

Question Bank

آزمون های تمرینی

سطر به سطر میکرو طبقه بندی شده

گوارش و عید

هاریسون ۲۰۲۲
سسیل ۲۰۲۲

۶۴۰ سؤال شناسنامه دار با پاسخ تشریحی

سؤالات پراگماتی و دستکاری، ارتقاء و مورد داخلی تمام قطب های کشوری تا اسفند ۱۴۰۱

دکتر کاروان احمدی

سرشناسه	احمدی، کامران - ، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	گوارش و کبد: هاریسون ۲۰۲۲ سسیل ۶۴۰:۲۰۲۲ سوال شناسنامه دار / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	تهران: فرهنگ فردا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	۲۴۲ ص: مصور
فروست	آزمون‌های تمرینی - Question Bank.
شابک	۳۶۰۰۰۰۰ ریال: ۸-۲۹۰-۵۲۳-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	قیفا
یادداشت	کتاب حاضر از سری کتب "Question Bank" است.
یادداشت	سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022" به ویراستاری جوزف لاسکالزو... (و دیگران) و کتاب "Cecil essentials of medicine, 10th. ed, 2022" اثر ادوارد ج. وینگ، فرد ج شیفمن است.
موضوع	گوارش -- اندام‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Digestive organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
موضوع	کبد -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها -- Examinations, questions, etc. Liver -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
موضوع	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها -- Examinations, questions, etc. Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسنامه افزوده	لاسکالزو، جوزف، ۱۹۵۱-م. - ۱۹۵۱-1951 / Loscalzo, Joseph, 1951- / وینگ، ادوارد ج. Wing, Edward J. شیفمن، فرد ج. - ۱۹۴۸-م. - ۱۹۴۸-1948 / Schiffman, Fred J.
شناسنامه افزوده	هاریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰-۱۹۷۸م. اصول طب داخلی هاریسون
شناسنامه افزوده	سسیل، راسل لافایت، ۱۸۸۱-۱۹۶۵م. مبانی طب داخلی سسیل
رده بندی کنگره	RC ۸۰۱
رده بندی دیویی	۶۱۶/۳
شماره کتابشناسی ملی	۹۱۶۳۱۴۴



www.kaci.ir

عنوان: سطر به سطر میکرو طبقه بندی شده گوارش و کبد

گردآورنده: دکتر کامران احمدی

ناشر: فرهنگ فردا

حروفچینی: مهری آتش رزان

صفحه آرایی: مهری آتش رزان

لیتوگرافی: منصور

چاپ و صحافی: منصور

نوبت چاپ: اول - بهار ۱۴۰۲

تیراژ: ۱۰۰۰ جلد

بهاء: ۳۶۰۰۰۰ تومان

شابک: ۸-۲۹۰-۵۲۳-۹۶۴-۹۷۸

نشانی: خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمتن - پلاک ۷

انتشارات فرهنگ فردا

تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۷۵۹۲۷۷ - ۸۸۵۴۳۶۳۸ - ۸۸۵۳۰۱۲۴

هر گونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می باشد.
کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هر گونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.



راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



از طریق سایت مؤسسه

www.kaci.ir



مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی
بالتر از چهارراه مطهری
کوچه تهمتن، پلاک ۷




از طریق سفارش تلفنی

۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳ ۶۳۸

۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

✓ در هرکجای ایران که باشید، در سریعترین زمان ممکن سفارش شما به دستتان خواهد رسید.

✓ با خرید مستقیم از مؤسسه، بیشترین میزان تخفیف را بهره‌مند خواهید شد.



در دنیای مجازی ما رو دنبال کنید



در صفحه آپارات ما،
فیلم های آموزشی رو به صورت
رایگان منتشر می کنیم که شما رو
برای آزمون های پزشکی آماده می کنه

www.aparat.com/kaci



در صفحه اینستاگرام ما
فیلم های آموزشی رایگان منتشر می شه که
شما رو برای آزمون ها آماده می کنه
همچنین در این صفحه انتشار کتاب هامون
اعلام می شه

[Instagram.com/kamran_aom](https://www.instagram.com/kamran_aom)



توی وب سایت ما،
هم می شه خرید کرد و هم می شه
از اوضاع و احوال کتاب ها و
انتشار اون ها باخبر شد.

www.kaci.ir



همچنان با تلفن هم
آماده اطلاع رسانی هستیم.

۰۲۱-۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴



در صفحه تلگرام،
هم فیلم های آموزشی هست
و هم انتشار کتاب هامون اعلام می شه

t.me/drkahmadi

فهرست

- ۱ درد شکمی و سوء جذب ۱
- ۲ اسهال و یبوست ۱۱
- ۳ خونریزی های گوارشی ۳۱
- ۴ بیماری های مری ۴۹
- ۵ زخم پپتیک ۶۷
- ۶ سندرم روده تحریک پذیر ۹۳
- ۷ بیماری های التهابی روده ۱۰۷
- ۸ تومورهای دستگاه گوارش ۱۲۶
- ۹ بیماری های پانکراس ۱۳۲
- ۱۰ اختلالات کیسه صفرا و مجاری صفراوی ۱۵۴
- ۱۱ روش برخورد با بیماری های کبدی ۱۶۸
- ۱۲ زردی ۱۷۶
- ۱۳ هپریلی روبینمی ها ۱۸۶
- ۱۴ هپاتیت حاد ویروسی ۱۹۲
- ۱۵ نارسایی حاد کبد ۲۲۰
- ۱۶ سیروز و عوارض آن ۲۲۵

Preview

نمودار کلی سئوالات گوارش و کبد بر اساس اهمیت هر فصل



Preview



تعداد سؤالات: ۲۵

موارد استفاده از بیوپسی روده کوچک در سوء جذب
(مربوط به سؤال ۱)

اغلب تشخیصی است	غیرطبیعی بوده اما تشخیصی نیست
• بیماری ویل	• اسپروی سیلیاک
• آمیلوئیدوز	• اسکروز سیستمیک
• آنتریت ائوزینوفیلیک	• آنتریت ناشی از رادیاسیون
• لنفانژکتازی	• سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها
• لنفوم اولیه روده	• اسپروی تروپیکال
• ژیا ریدیا	• بیماری کرون
• آبزالپروپروتئینمی	
• آگاما گلوبولینمی	
• ماستوسیتوز	

تشخیص سوء جذب

۱- خانم ۴۸ ساله با علائم سوء جذب تحت بیوپسی روده کوچک قرار می‌گیرد. در تمام موارد زیر یافته‌های بیوپسی تشخیصی (Diagnostic) است، بجز:

(پارانشی میان‌دوره - دی ۹۹)

الف) سیلیاک ب) آمیلوئیدوز

ج) ماستوسیتوز د) لنفانژکتازی

به جدول ستون بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴)

الف) ب) ج) د)

۲- در کدامیک از بیماری‌های زیر نمونه‌برداری روده کوچک جهت بررسی سوء جذب، تشخیصی نیست؟

(دستبازی - اردیبهشت ۹۶)

الف) کرون ب) آمیلوئیدوز

ج) ویل د) ژیا ریدیوز

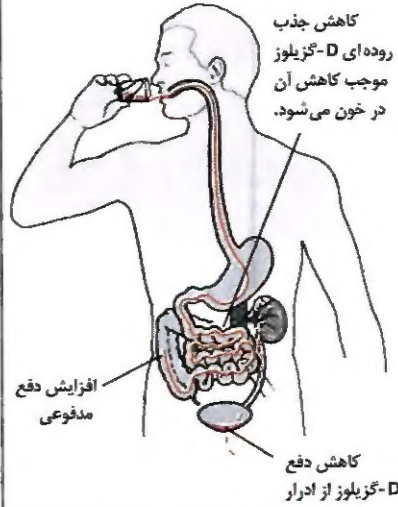
به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

طبیعی



غیر طبیعی



تست D-گزیلوز (مربوط به سؤال ۵)

۵- نتایج **D-xylose test** در کدامیک از موارد زیر طبیعی است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۸۴)

- الف) Bacterial Overgrowth
- ب) Chronic Pancreatitis
- ج) Ascites
- د) Massive Peripheral edema

■ **تست D-گزیلوز:** در این تست بیمار ۲۵ گرم دی‌گزیلوز مصرف نموده و ادرار ۵ ساعت بعد جمع‌آوری می‌شود.

در افراد طبیعی بیشتر از ۴/۵ گرم D-گزیلوز (مساوی یا بیشتر از ۲۰٪ مقدار خورده شده) در ادرار ۵ ساعته وجود دارد. تست D-گزیلوز، عملکرد جذبی و سطح جذب مخاطی را مشخص می‌کند و نشان‌دهنده جذب مخاطی است.

■ **نکته:** در صورت وجود رشد بیش از حد باکتری‌ها، این تست می‌تواند غیرطبیعی شود (سوء جذب کاذب) اما ممکن است بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک طبیعی گردد (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تست مثبت (غیرطبیعی):** در بیماری‌های مخاط پروگزیمال روده کوچک به‌ویژه سیلیاک

۳- در بیماری که با علائم سندرم سوء جذب مراجعه کرده است، انجام **بیوپسی** از مخاط روده کوچک در کدامیک از موارد زیر می‌تواند موجب تشخیص قطعی شود؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) بیماری ویبل
- ب) بیماری سیلیاک
- ج) سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها
- د) بیماری اسکروز سیستمیک

به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- در کدامیک از اختلالات سوء جذب زیر، **بیوپسی روده کوچک** تشخیصی است؟ (پراترنی - شهریور ۱۴۰۱)

- الف) اسکروز سیستمیک
- ب) بیماری کرون
- ج) بیماری سیلیاک
- د) آنتریت آئوزینوفیلیک

به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج د



تست هیدروژن تنفسی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵)

الف ب ج د

۷- بیماری با سابقه ۳ ماه اسهال، کاهش وزن و **آمی فقر آهن** مراجعه نموده است. سابقه جراحی شکم و درد شکم ندارد. سابقه مصرف الکل را نمی دهد. در بررسی مدفوع، **دفع چربی** بیشتر از حد نرمال گزارش شده است. عکس ساده و CT-Scan شکم نرمال بوده است. **تست D-Xylose غیرطبیعی** است. بهترین اقدام بعدی کدام است؟

- (پراگماتی - شهرپور ۹۱)
- الف) حذف گلوتن از رژیم غذایی
ب) انجام تست تنفسی هیدروژن
ج) تجویز آنزیم های پانکراس
د) انجام ERCP

۱- بعد از تشخیص سوء جذب چربی (بیشتر از ۷ گرم در ۲۴ ساعت یا مثبت شدن تست کیفی چربی مدفوع و کاهش کاروتن سرم) باید تست جذب - ترشح D-گزیلوز انجام شود. در صورت طبیعی بودن تست D-گزیلوز، بیماری مخاطی منتشر غیرمحمتمل بوده و سوء هضم (Maldigestion) به علت نقص آنزیم های پانکراس یا اسیدهای صفراوی مطرح می شود. سابقه مصرف زیاد الکل یا حملات قبلی پانکراتیت، به نفع پانکراتیت مزمن است. در صورت شک به بیماری پانکراس باید CT-Scan انجام شود.

۲- در صورت غیرطبیعی بودن دفع ادراری D-گزیلوز ممکن است تست هیدروژن هوای بازدمی را برای تشخیص رشد بیش از حد باکتری ها انجام داد. اگر رشد

● **تست منفی (طبیعی):** پانکراتیت مزمن و عدم تحمل لاکتوز

● **مثبت کاذب:** در شرایط زیر آزمایش D-گزیلوز ممکن است مثبت کاذب شود (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- اختلال در عملکرد دفعی کلیه
 - ۲- ادم شدید محیطی
 - ۳- آسیت
 - ۴- گاستروپارزی
 - ۵- مصرف آسپیرین، ایندومتاسین، نئومایسین و گلیپیزاید
- (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴)

الف ب ج د

چگونگی برخورد با سوء جذب

۶- در خانم ۴۵ ساله ای با شکایت اسهال طولانی مدت، کرامپ شکمی و دفع بیش از حد گاز، بررسی مدفوع از نظر چربی نرمال می باشد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

CBC: Normal

Stool Exam: WBC: Negative, RBC: Negative

Serum Caroten: Normal, ESR: Normal

مناسب ترین قدم بعدی در بررسی بیمار فوق کدام است؟

- (پراگماتی - شهرپور ۸۷)
- الف) تست دی گزیلوز
ب) تست تنفسی هیدروژن
ج) تست شیلینگ
د) تست تنفسی با کرین ۱۴

اگر میزان چربی مدفوع طبیعی باشد، ممکن است اختلال سوء جذب بیمار منحصر به یک کربوهیدرات خاص باشد که اگر علائم اولیه شامل کرامپ، نفخ و اسهال باشد باید به آن توجه کرد.

شایع ترین نوع سوء جذب کربوهیدرات، عدم تحمل لاکتوز بوده که تست های اختصاصی شامل تست تحمل لاکتوز خوراکی و اندازه گیری هیدروژن در هوای بازدمی (حساس ترو اختصاصی تر) است.

● **یادآوری:** اندازه گیری هیدروژن در هوای بازدمی حساس ترین و اختصاصی ترین تست جهت عدم تحمل لاکتوز است.

غیرطبیعی بود، تست D-گزیلوز انجام می‌شود. اگر تست D-گزیلوز غیرطبیعی باشد، به نفع بیماری مخاطی است و اگر تست D-گزیلوز طبیعی باشد به نفع بیماری پانکراس است.

۵ اندازه‌گیری هیدروژن در هوای بازدمی، حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین آزمون جهت عدم تحمل لاکتوز است.

بیماری سیلیاک

۹- مردی جوان با اسهال ۳ ماهه و نفخ مراجعه نموده است و دفع مدفوع بدون خون دارد. در آزمایشات $MCV=70$, $Hb=10$ gr/dl در معاینه پاپول‌های پوستی خارش‌دار و وزیکول‌های دردناک منتشر بدن دارد. مهمترین تشخیص برای بیمار کدام است؟

- (پراثرترین شهرپور ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
- الف) نارسایی پانکراس
ب) سندرم روده تحریک‌پذیر
ج) هریس سیستمیک
د) بیماری سیلیاک

اسپرووی سیلیاک (اسپرووی غیرگرمسیری، انتروپاتی ناشی از حساسیت به گلوتن)

تعریف و پاتوژنز: ویژگی کاراکتریستیک بیماری سیلیاک، آسیب مخاط روده است که به علت تخریب ایمونولوژیک توسط گلوتن در کسانی که از لحاظ ژنتیکی مستعد آن هستند، بوجود می‌آید. در افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی، مصرف گلوتن (در گندم [دارای گلیادین]، جو و چاودار یافت می‌شود) منجر به آغاز پاسخ ایمنی سلولی می‌شود که در نهایت موجب تخریب مخاط روده (به ویژه در پروگزیمال روده) می‌شود.

اپیدمیولوژی

- ۱- شیوع سیلیاک در کشورهای غربی حدود ۱٪ بوده و در سال‌های اخیر در حال افزایش است.
- ۲- همبستگی بیماری سیلیاک در دوقلوهای منوزیگوت، ۸۰٪ و در دوقلوهای دی‌زیگوت، ۲۰٪ می‌باشد.
- ۳- شیوع سیلیاک در بستگان بیمار حدود ۱۰٪ است.

بیش از حد باکتری‌ها وجود نداشت، باید بیوپسی از مخاط گرفته شود. همچنین در برخی موارد، بررسی‌های رادیولوژیک روده کوچک با باریوم ممکن است مفید باشد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵)

الف) ب) ج) د)

۸- دانش آموز ۱۷ ساله به علت اسهال و نفخ شکم و آنمی میکروسیتیک ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. در آزمایش مدفوع WBC, RBC و قطرات چربی دیده نشده است. ولی دفع D-Xylose کاهش یافته است. یک دوره درمان آنتی‌بیوتیکی موثر نبوده است. قدم بعدی در این بیمار کدام است؟

- (پراثرترین اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])
- الف) چک الاستاز مدفوع
ب) آسپیراسیون دئودنوم جهت کشت
ج) چک Anti-tTG و بیوپسی روده کوچک
د) CT-Scan پانکراس با کنتراست وریدی و خوراکی

در Case مورد نظر سؤال تست D-Xylose مثبت است، لذا یک بیماری مخاطی وجود دارد، از طرفی درمان آنتی‌بیوتیکی مؤثر نبوده است، بنابراین بیمار دچار رشد بیش از حد باکتری نیست، به همین دلیل باید برای Rule out بیماری سیلیاک، تست Anti-tTG و بیوپسی روده کوچک انجام شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵)

الف) ب) ج) د)

Follow up

- ۱ تست D-گزیلوز، در پانکراتیت مزمن، طبیعی است.
- ۲ در صورت وجود رشد بیش از حد باکتری‌ها، تست D-گزیلوز می‌تواند غیر طبیعی باشد (سوء جذب کاذب)، اما ممکن است بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک طبیعی گردد.
- ۳ بهترین و دقیق‌ترین تست برای بررسی سوء جذب چربی، آنالیز ۷۲ ساعته چربی مدفوع است.
- ۴ در بررسی سوء جذب اگر هیچ سرخ اتیولوژیکی وجود نداشته باشد، اولین اقدام تست کمی چربی مدفوع است. اگر تست کمی چربی در مدفوع

ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت (PPV) آن کم بوده و انجام آن به صورت روتین توصیه نمی‌شود.

● **تصویربرداری با باریوم:** الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل قوس‌های روده با دیواره نازک و متسع (Thin Wall) مطرح‌کننده سیلیاک می‌باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف ب ج د

۱۰- کدامیک از بیماری‌های زیر کمتر با بیماری سیلیاک دیده می‌شود؟

- (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۵)
- الف) درماتیت هرپتی فرم (ب) دیابت نوع یک
ج) کمبود انتخابی IgA (د) نارسایی آدرنال

■ **بیماری‌های همراه با سیلیاک:** بیماری سیلیاک ممکن است با بیماری‌های زیر همراهی داشته باشد:

- ۱- درماتیت هرپتی فورم
۲- دیابت نوع I
۳- بیماری‌های اتوایمیون تیروئید
۴- کمبود انتخابی IgA

الف ب ج د

۱۱- خانم ۲۱ ساله با لاغری، اسهال مزمن و رنگ پریدگی مراجعه می‌کند. در بررسی‌های انجام شده، بیمار آنمی فقر آهن و استئومالاسی دارد. آزمایش مدفوع طبیعی است؛ مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پراثرترین شهرپور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) الکتروفورز پروتئین‌های سرم
ب) کولونوسکوپی
ج) آنتی بادی اندومیزال
د) CT-Scan شکم و لگن

در صورت شک به بیماری سیلیاک در ابتدا باید تست‌های سرولوژیک انجام شود. این تست‌ها عبارتند از:

- ۱- تست Anti-tTG (اولین تست)
۲- آنتی بادی آنتی‌اندومیزال
۳- IgA آنتی‌گلیادین
۴- آنتی‌رتیکولین

الف ب ج د

۴- سیلیاک با HLA-DQ2 و HLA-DQ8 (آنتی ژن کلاس II HLA) ارتباط قوی دارد.

■ **نکته:** آنزیم ترانس گلوتامیناز بافتی (tTG)، ممکن است نقش اتوآنتی‌ژن را در اسپروی سیلیاک ایفاء کند (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **علائم بالینی:** سیلیاک می‌تواند با علائم سوء جذب تظاهر یابد. سیلیاک ممکن است به صورت تظاهرات آتپیک و غیراختصاصی گوارشی (مانند: نفخ، اسهال مزمن یا بدون استثنا، دفع گاز زیاد، عدم تحمل لاکتوز یا کمبودهای یک Micronutrient مانند آنمی فقر آهن) و یا علائم غیرگوارشی (مانند: افسردگی، خستگی، درد مفاصل، استئوپروز و استئومالاسی) تظاهر پیدا کند.

■ **بیماری‌های همراه (۱۰۰٪ امتحانی):** بیماری سیلیاک ممکن است با بیماری‌های زیر همراهی داشته باشد:

- ۱- درماتیت هرپتی فورم
۲- دیابت نوع I
۳- بیماری‌های اتوایمیون تیروئید
۴- کمبود انتخابی IgA

■ **تشخیص**

● **آندوسکوپی و بیوپسی:** آندوسکوپی فیبروآتپیک یا کپسولی ممکن است یافته‌های تپیک پرزهای پهن و صاف را نشان دهند. به کمک آندوسکوپی فیبروآتپیک می‌توان بیوپسی هم تهیه نمود. بهترین تست جهت تشخیص قطعی سیلیاک، بیوپسی روده است.

● **پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن:** پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن تشخیص سیلیاک را قطعی می‌کند و در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تأیید بهبودی بافتی نیست (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تست‌های سرولوژیک**

۱- تست‌های سرولوژیک مثل آنتی‌بادی‌های آنتی‌گلیادین، آنتی‌اندومیزال، آنتی رتیکولین و IgA ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti tTG) جهت غربالگری بیماران با علائم آتپیک یا بستگان بدون علامت بیماران مفید هستند.

۲- از آنجایی که آنزیم ترانس گلوتامیناز بافتی (tTG) نقش اتوآنتی‌ژن را در اسپروی سیلیاک ایفاء می‌کند، لذا سنجش Anti-tTG نقش مهمی در تشخیص سیلیاک دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تعیین ژنوتیپ HLA:** تعیین ژنوتیپ HLA دارای ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی (NPV) بالایی است، اما

۱۲- خانم ۲۳ ساله با سابقه **دیابت نوع ۱** از ۱۰ سال قبل، با **نفخ شکم** و **اسهال** در ۶ ماه اخیر مراجعه کرده است. کاهش وزن را نیز ذکر می‌کند. آزمایشات وی به شرح زیر است:

Ca=7.9mg/dl, P=2.8mg/dl, Albumin=2.9gr/dl

Hb=10.3gr/dl, MCV=72, HbA1C=8.2%

کدامیک از بررسی‌های زیر کمک بیشتری به تشخیص می‌کند؟
(الف - مطالعه تخلیه معده با سینتی‌گرافی هسته‌ای)
(ب - اندازه‌گیری سطح PTH و ویتامین D)
(ج - اندازه‌گیری آنتی بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی)
(د - تست تنفسی به دنبال مصرف غذای نشان‌دار)

۱- **دیابت نوع ۱** یکی از بیماری‌های همراه با بیماری سیلیاک است.

۲- **نفخ شکم**، **اسهال**، **آنمی فقر آهن**، **استئوپروز** و **استئومالاسی** از علائم بیماری سیلیاک هستند.

۳- **سنجش Anti-tTG**، **تست بسیار مهمی** برای تشخیص بیماری سیلیاک بوده و معمولاً اولین تستی است که درخواست می‌شود. همچنین به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- آقای ۳۵ ساله‌ای با شکایت از **مدفوع آبکی** از حدود ۶ ماه گذشته مراجعه کرده است. برای ایشان **آندوسکوپی فوقانی** انجام شده که در نمونه برداری از **بخش دوم دئودنوم** یا **تولوزیست** تشخیص **بیماری سیلیاک** را گزارش کرده است. اقدام صحیح بعدی کدام است؟
(پرلترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
(الف) رژیم فاقد گلوتن و بیوپسی مجدد از دئودنوم
(ب) انجام کولونوسکوپی
(ج) عکس برداری از روده کوچک با ماده حاجب
(د) رژیم فاقد گلوتن و پیگیری علائم بالینی بیمار)

پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن تشخیص سیلیاک را قطعی می‌کند و در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تأیید بهبودی بافتی نمی‌باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

نکته‌ای بسیار مهم: در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف ب ج د

۱۴- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت **آنمی فقر آهن** و **تست سرولوژی Anti tTG بالا** ارجاع گردیده است. **آندوسکوپی فوقانی** طبیعی بوده است و **ولی هیستولوژی از بیوپسی D2 دوازدهه** نشانگر افزایش لنفوسیت اینترا اپی تلیال، **آتروفی ویلوس** و **هیپرپلازی کریپت** است. وی را تحت رژیم **Gluten Free Diet (GFD)** قرار می‌دهید. کدام گزینه، تشخیص بیماری سیلیاک را ثابت می‌کند؟
(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف HLA DQ2/DQ8 مثبت

(ب) تست سرولوژی مثبت و یافته‌های هیستولوژی فوق (ج) پاسخ بالینی، سرولوژیک و هیستولوژیک به GFD (د) تجویز مجدد گلوتن و ارزیابی سرولوژی و هیستولوژی D2

۱- پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن، تشخیص سیلیاک را قطعی می‌کند، به طوری که در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تأیید بهبودی بافتی وجود ندارد.

۲- تنها درمان بیماری سیلیاک رعایت جدی رژیم غذایی بدون گلوتن برای تمام عمر است. پاسخ بالینی به درمان ممکن است ظرف چند هفته مشاهده شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف ب ج د

۱۵- همراهان آقای ۳۰ ساله مورد شناخته شده بیماری **سیلیاک**، با نگرانی به شما مراجعه کرده‌اند. جهت بررسی **سیلیاک** در آنها کدامیک از روش‌های زیر را پیشنهاد می‌کنید؟
(پرلترنی اسقند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) سرولوژی آنتی بادی آنتی آندومیزینال (ب) آندوسکوپی و بیوپسی دئودنوم (ج) تست ژنتیک HLA DQ2 (د) نیازی به اقدام خاصی نیست.

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۸- در بیماری که مبتلا به سیلیاک است، مصرف کدام ماده غذایی پلا مانع است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) گندم
ب) چاودار
ج) جو
د) ذرت

در افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی، مصرف گلوتن (در گندم [دارای گلیادین]، جو و چاودار یافت می شود) منجر به آغاز پاسخ ایمنی سلولی می شود که در نهایت موجب تخریب مخاط روده (به ویژه در پروگزیمال روده) می شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف) ب) ج) د)

۱۹- مصرف کدام ماده غذایی در بیماری سیلیاک مجاز است؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) گندم
ب) برنج
ج) چاودار
د) جو

به پاسخ سؤال ۱۸ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۲۰- بیمار ۳۲ ساله ای با سابقه سیلیاک و دیابت نوع

یک از ۱۵ سال پیش مراجعه کرده و در طی این مدت با رژیم فاقد گلوتن علائم وی تحت کنترل بوده است. بیمار از ۳ ماه پیش علی رغم کنترل رژیم دچار کاهش وزن شدید، درد شکمی و تشدید اسهال شده است. Anti tTG IgA نرمال است. کدام اقدام زیر توصیه می گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۴)

- الف) مشاوره تغذیه
ب) کورتیکواستروئید
ج) مترونیدازول
د) CT-Scan شکم و لگن

پیش آگهی درازمدت بیماری سیلیاک با رعایت رژیم غذایی عالی است؛ اما ممکن است افزایش اندکی در بروز بدخیمی ها به خصوص لنفوم مشاهده گردد. در Case مورد نظر سؤال جهت R/O لنفوم باید CT-Scan شکم و لگن انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷)

الف) ب) ج) د)

۱۶- خانم ۲۳ ساله بدون سابقه قبلی به علت اسهال مزمن و نفخ و ضعف بدنی مراجعه کرده است. علائم دیگری نداشته و سابقه مسافرت اخیر، مصرف دارو، حساسیت غذایی و دارویی را متذکر نیست. در بررسی های اخیر آزمایشگاهی، آنمی فقر آهن و کمبود ویتامین D دارد. آزمایش مدفوع و کشت آن و سطح سرمی ویتامین B12 نرمال است. در بررسی های قبلی وی احتمال IBS مطرح شده است. سطح Transglutaminase IgA بالاتر از طبیعی می باشد. مناسب ترین اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۷)

- الف) Start specific low FODMAPs diet
ب) Challenge diet & Start gluten free
ج) Upper endoscopy with D2 biopsies
د) Lower colonoscopy and ileal biopsy

۱- آنزیم ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti-tTG) در این بیمار مثبت است لذا به سیلیاک مشکوک می شویم.

۲- بهترین تست جهت تشخیص قطعی سیلیاک، بیوپسی روده است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف) ب) ج) د)

۱۷- در بررسی بیماری که با اسهال مزمن و کاهش وزن مراجعه نموده است، مدفوع ۲۴ ساعته حاوی ۱۰ گرم چربی بوده است. در مرحله بعدی تست دی گزیلوز انجام شده که غیرطبیعی بوده است، در بررسی رادیولوژیک روده باریک Thin Wall و لوپ های روده متسع بوده اند. تشخیص احتمالی کدام است؟

(پراترنی - شهریور ۸۵)

- الف) نارسایی مزمن پانکراس
ب) سیلیاک

ج) کمبود لاکتاز

د) کمبود نمک های صفراوی

الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل قوس های روده با دیواره نازک و متسع (Thin Wall) است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶)

الف) ب) ج) د)

۲۱- در بیمار مبتلا به سیلیاک که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده است، نحوه پیگیری چگونه است؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) تست سرولوژیک - ۳ تا ۶ ماه بعد

ب) تست سرولوژیک یکسال بعد

ج) بیوپسی - ۳ تا ۶ ماه بعد

د) بیوپسی - یکسال بعد

در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری با تست‌های سرولوژیک، ۳ تا ۶ ماه بعد از آغاز درمان در سال اول و سپس سالیانه ضرورت دارد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

الف ب ج د

۲۲- اگر علائم بیماری سیلیاک علی‌رغم رعایت رژیم غذایی چه مدت ادامه باید به آن سیلیاک مقاوم (RCD) گفته می‌شود؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) ۱۲ ماه

ب) ۶ ماه

ج) ۳ ماه

د) یک ماه

اگر علائم بالینی سیلیاک علی‌رغم رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن به مدت ۱۲ ماه باقی بماند، به آن بیماری سیلیاک مقاوم (RCD) اطلاق می‌گردد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

الف ب ج د

سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها

۲۳- خانم ۳۵ ساله که به علت جاقی، تحت عمل جراحی بای پس ایلئوژنوالیئال قرار گرفته است، به علت نفخ و اسهال از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

$WBC = 6000/mm^3$

$Hb = 9 g/dl$

$Ferritin = 64 \mu g/L$

$Serum cobalamin = 50 pg/ml (279-996 pg/ml)$

$Serum folate = 80 ng/ml (5.4-18 ng/ml)$

$Platelet = 170000/mm^3$

کدام تشخیص برای بیمار بیشتر مطرح است؟

(ارتقاء داخلی - تیرا ۱۴۰۱)

- الف) بیماری سیلیاک
ب) رشد بیش از حد باکتری
ج) سندرم حساسیت به شیر
د) بیماری التهابی روده

سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها

● **پاتوژن:** رشد بیش از حد باکتری‌ها با مکانیسم‌های زیر می‌تواند موجب سوء جذب و اسهال شود:

۱- دکتر و گاسیون نمک‌های صفرای که سبب سوء جذب چربی‌ها می‌شود.

۲- ضایعات موضعی آنتروسیست‌ها در سطح مخاط روده

۳- استفاده از مواد غذایی (مانند مصرف ویتامین B12 توسط گرم منفی‌ها یا کرم ماهی دیفیلوبوتیوم لاتوم)

۴- ترشح آب و الکترولیت توسط محصولات ناشی از متابولیسم باکتری‌ها

● **بیماری‌های مرتبط با رشد بیش از حد باکتری‌ها:** مهمترین عوامل در حفظ استریلیسته نسبی دستگاه گوارش، اسید معده، حرکات پرستالتیسم و IGA هستند. اختلالات زیر با رشد بیش از حد باکتری‌ها ارتباط دارند، اما به ندرت موجب استئاتوره بالینی می‌شوند.

۱- استاز دستگاه گوارش: اختلالاتی که موجب استاز در دستگاه گوارش می‌شوند به دو گروه زیر تقسیم می‌گردند: الف) اختلالات حرکتی: اسکرودرمی، آمیلوئیدوز و دیابت

ب) اختلالات آناتومیک: قوس‌های کور، انسداد و دیورتیکولوز ژژنوم

۲- آکلریدی: گاستریت آتروفیک، درمان جراحی زخم پپتیک و سرکوب ترشح اسید هیدروکلریک با دارو

۳- نارسایی پانکراس

۴- نقص ایمنی: هیپوگاما گلوبولینمی

● **توجه:** در مبتلایان به پانکراتیت مزمن و دیابت که دارای سطح روی پائین بوده و آویپوئید مصرف می‌کنند، در صورتی که دچار کاهش وزن ادامه‌دار شوند یا علیرغم جایگزینی آنزیم‌های پانکراسی، استئاتوره تداوم داشته باشد، باید به سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها مشکوک شد.

تشخیص

۱- کشت مستقیم مایع آسپیره شده از ژژنوم، قطعی‌ترین تست تشخیصی است (اما نه‌اجمی و ناراحت کننده است).

یافته کاراکتریستیک در سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها، کاهش سطح کوبالامین (Vit B12) و افزایش سطح فولات است.

الف ب ج د

۲۵- کدامیک از بیماری‌های زیر با رشد بیش از حد باکتری‌ها (Bacterial Overgrowth) در روده همراهی ندارد؟ (پراگرتنی شهرپور ۹۸- قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) دیابت
ب) سیلیاک
ج) دیورتیکولوژ ژنوم
د) اسکروزومی

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ افراد مبتلا به بیماری سیلیاک در صورت مصرف گلوتن که در گندم، جو و چاودار می‌شود، دچار تخریب مخاط روده (به‌ویژه در پروگزیمال روده) می‌شوند.

۲ نفخ، اسهال مزمن، آنمی فقر آهن، درد مفاصل، استوپیروز و استئومالاسی تظاهرات اصلی بیماری سیلیاک هستند.

۳ بیماری‌های همراه در بیماری سیلیاک عبارتند از: دیابت نوع I، درماتیت هریتی فورم، بیماری‌های اتوایمون تیروئید و کمبود انتخابی IgA

۴ حساس‌ترین تست سرولوژیک برای تشخیص بیماری سیلیاک، آنتی‌بادی IgA برعلیه ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti-tTG) است.

۵ بهترین تست جهت تشخیص قطعی بیماری سیلیاک، بیوپسی روده است. در بیوپسی روده این بیماران انفیلتراسیون پلاسماسل‌ها و لنفوسیت‌ها مشاهده شده و پرزهای روده به صورت نسبی یا کامل آتروفیه گردیده‌اند.

۶ الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل قوس‌های روده پادیواره نازک و متسع (Thin Wall) است.

۲- تست تنفسی ^{14}C -Xylose آزمونی دقیق و حساس است؛ هرچند تست تنفسی هیدروژن بعد از خوردن گلوکز حساسیت و اختصاصیت کمتری دارد ولیکن ساده‌تر است.

۳- سنجش متان همراه با تست تنفسی هیدروژن می‌تواند به تشخیص بیماری‌رانی که در آنها از تخمیر کربوهیدرات، گاز متان تولید می‌شود، کمک کند.

۴- به جای انجام آزمون‌های تشخیصی می‌توان یک دوره درمان تجربی (Empiric) با آنتی‌بیوتیک انجام داد (بسیار مهم).

۵- اگر در یک بیمار، کوبالامین سرم کاهش و فولات سرم افزایش یافته باشد، سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها مطرح می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

■ درمان: درمان اختصاصی در بعضی موارد مانند رفع انسداد توسط جراحی کاربرد دارد. آنتی‌بیوتیک‌های مؤثر بر ارگاناسم‌های هوازی و بی‌هوازی روده‌ای در درمان نقش دارند. دوره آنتی‌بیوتیک‌تراپی شامل یک دوره ۷ تا ۱۰ روزه یا در بعضی بیماران درمان متناوب (یک هفته در هر ۴ هفته) یا حتی درمان مداوم است. ریفاکسیمین، آموکسی‌سیلین کلاوولونات، کینولون، مترونیدازول به همراه یک سفالوسپورین یا تری‌متوپریم-سولفاموکسازول آنتی‌بیوتیک‌های مؤثری هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸)

الف ب ج د

۲۴- خانم ۳۷ ساله Case کرون از ۴ سال قبل با شکایت نفخ شکم و اسهال مراجعه کرده است. در معاینه، Pale است. شکم بدون تندرینس و نرم است. بیمار تحت درمان با قرص پنتاسا و آزارام است. آزمایشات بیمار:

Hb=9.5mg/dl, MCV=115/fl, ESR=18, CRP=Neg
سطح سرمی کوبالامین پائین و سطح سرمی فولیک اسید بالا است. اقدام مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۷)

الف) قطع پنتاسا و شروع Infliximab

ب) شروع پردنیزولون خوراکی + ویتامین B12

ج) تجویز دایمیتکون + لوپرامید

د) مترونیدازول خوراکی + ویتامین B12

نیازی به تکرار بیوپسی جهت تأیید بهبودی بافتی نیست.

۱۰ در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری با تست‌های سرولوژیک، ۳ تا ۶ ماه بعد از آغاز درمان در سال اول و سپس سالیانه ضرورت دارد.

۱۱ اگر علائم بیماری سیلیاک علی‌رغم رژیم غذایی بدون گلوتن به مدت ۱۲ ماه باقی بماند، به آن بیماری سیلیاک مقاوم (RCD) گفته می‌شود.

۱۲ اگر در یک بیمار، کوبالامین سرم کاهش و فولات سرم افزایش یافته باشد، سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها مطرح می‌شود.

۷ شیوع لنفوم در مبتلایان به سیلیاک اندکی افزایش می‌یابد.

۸ بیماری سیلیاک با HLA-DQ2 و HLA-DQ8 ارتباطی قوی دارد، تعیین ژنوتیپ HLA دارای ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی (NPV) بالایی است، اما ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت (PPV) آن کم بوده و انجام آن به صورت روتین توصیه نمی‌شود؛ به عبارت دیگر اگر در بیمار مشکوک به سیلیاک، HLA-DQ2 و HLA-DQ8 منفی باشد، بیماری سیلیاک تقریباً Rule out می‌شود.

۹ پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن، تشخیص بیماری سیلیاک را قطعی می‌کند و در افراد بالغ

راه‌های خرید مستقیم از مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی



مراجعه مستقیم به مؤسسه

تهران، خیابان سهروردی شمالی بالاتر از چهار راه
مطهری کوچه تهمتن پلاک ۷، کد پستی: ۱۵۷۷۶۳۶۵۱۱

تلفن: ۰۲۱-۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴

www.kaci.ir



۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴ • ۸۸۵ ۳۳ ۶۳۸
۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹

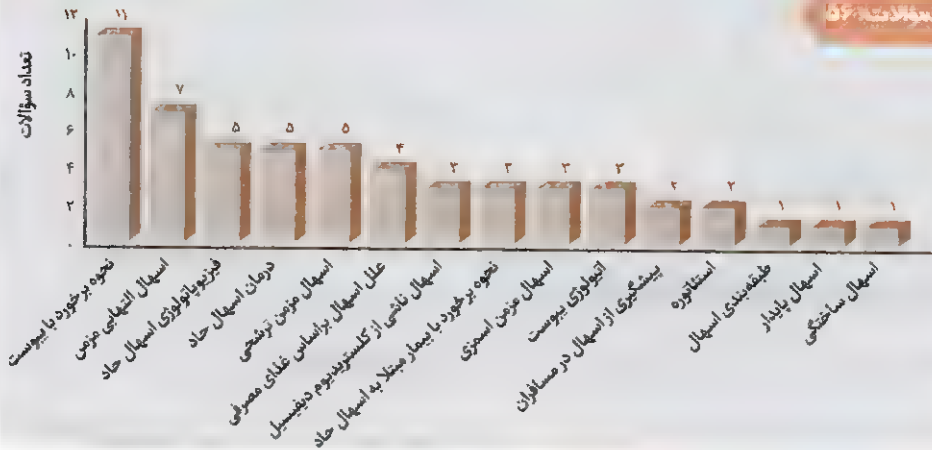


با خرید مستقیم از مؤسسه از بیشترین میزان تخفیف بهره‌مند خواهید شد.

در هر کجای ایران که باشید در سریعترین زمان ممکن درخواست شما به‌دست‌تان خواهد رسید.

Preview

تعداد سوالات: ۵۶



● اسهال مزمن: بیشتر از ۴ هفته

(کایدلین گزارش و کبد - صفحه ۱۰)

الف ب ج د

● علل اسهال براساس غذای مصرفی

۲- مرد ۲۴ ساله‌ای در جریان مسافرت به یکی از شهرهای جنوبی از **ساندویچ الویه** استفاده کرده است. ۳ ساعت بعد دچار حالت تهوع و استفراغ شده و ۸ ساعت بعد ضعف، تب خفیف $37/8^{\circ}\text{C}$ و اسهال آبکی پیدا کرده است. آزمایش مدفوع WBC و RBC ندارد. کدامیک از عوامل زیر را عامل اسهال بیمار می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۸۸)

الف) استافیلوکوک اورئوس (ب) کلسترییدیوم پرفرینجس
ج) E.Coli انتروتوکسیژنیک (د) ویبریو کلرا

● طبقه‌بندی اسهال

۱- خانم ۲۰ ساله‌ای با درد شکم ناحیه تحتانی راست شکم همراه با حساسیت همان ناحیه، همراه با اسهال از حدود ۶ هفته قبل مراجعه کرده است. با توجه به طبقه‌بندی زمانی اسهال، کدام مورد صحیح است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اسهال حاد (ب) اسهال مزمن
ج) اسهال پایدار (د) اسهال ترشچی

تعریف اسهال: به دفع مدفوع مایع یا شکل نیافته با دفعات زیاد، اسهال گفته می‌شود. همچنین به وزن مدفوع بیشتر از ۲۰۰ گرم در روز اسهال گفته می‌شود.

انواع: از نظر مدت، اسهال به ۳ دسته تقسیم می‌شود:

- اسهال حاد: کمتر از ۲ هفته
- اسهال پایدار: ۲ تا ۴ هفته

۵- مرد ۳۰ ساله‌ای به دنبال **مسافرت به روسیه** دچار اسهال آبکی و نفخ شده است که یک هفته بعد از بازگشت، علایم بیمار بهبود نیافته است. آزمایش مدفوع بیمار از نظر خون منفی است. پاتوزن اصلی در بروز این عارضه کدام است؟

(پراترنی شهرریز ۹۶ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) زیار دیا (ب) سالمونلا
ج) شیگلا (د) E-Coli

کسانی که به روسیه مخصوصاً شهر سن پترزبورگ سفر می‌کنند در معرض زیار دیا هستند. افرادی که به نپال مسافرت می‌کنند در معرض سیکلوسپورا می‌باشند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰)

الف ب ج د

اسهال ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل

۶- شایع‌ترین علت اسهال در بیماران بستری در بیمارستان و آسایشگاه‌ها کدام است؟

(پنیرش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۸۸)

- الف) آمیبیاز (ب) شیگلا
ج) کلستریدیوم دیفیسیل (د) زیار دیا

ا) **کولیت سودوما مبرانو**: کلستریدیوم دیفیسیل موجب کولیت سودوما مبرانو می‌شود. شایع‌ترین علامت عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل، اسهال است.

• **انتیولوزی**: کلستریدیوم دیفیسیل شایع‌ترین علت اسهال در بیمارستان و مراکز نگهداری است. علت آن مصرف آنتی‌بیوتیک‌هایی مثل کلیندامایسین، آمپی‌سیلین و سفالوسپورین‌ها است.

• **تشخیص**: کشف توکسین A یا B در مدفوع توسط کشت یا PCR به تشخیص کمک می‌کند.

درمان

۱- قطع آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی

۲- تجویز وانکومایسین یا مترونیدازول

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱)

الف ب ج د

ا) **علل اسهال براساس غذای مصرفی**: اگر اسهال بلافاصله پس از خوردن غذا در رستوران، مهمانی و پیک نیک رخ دهد، براساس نوع غذا می‌توان جرم عامل اسهال را تشخیص داد (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- مصرف مرغ آلوده: سالمونلا، کامپیلوباکتر و شیگلا
۲- همبرگر خوب پخته نشده: E-Coli انتروهموراژیک (0157:H7)

۳- برنج و دیگر غذاهای مجدداً گرم شده: باسیلوس سرئوس

۴- مایونز و کرم‌ها (خامه): استافیلوکوک اورئوس، سالمونلا

۵- تخم مرغ: سالمونلا

۶- غذاهای پخته نشده (خام) یا پنیر: لیستریا

۷- غذاهای دریایی (به خصوص خوردن خام آن‌ها): سالمونلا.

ویبریو و هیاتیت A

! **توجه**: استافیلوکوک اورئوس و باسیلوس سرئوس در طی ۱ تا ۸ ساعت بعد از خوردن غذای آلوده موجب اسهال آبکی، استفراغ و درد شکمی می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰)

الف ب ج د

۳- تمام اعضای یک خانواده، ۲ ساعت پس از مصرف **یک کیک خامه‌ای** دچار استفراغ و اسهال آبکی بدون خون شده‌اند. محتمل‌ترین علت ایجاد این مشکل چیست؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) استاف اورئوس (ب) باسیلوس سرئوس
ج) شیگلا (د) ویبریوکلرا

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- بیماری ۲ ساعت پس از خوردن مقداری **برنج** دچار تهوع، استفراغ شدید و اسهال آبکی شده است. تب ندارد و شکم کمی دردناک است. محتمل‌ترین علت کدامیک از موارد زیر است؟ (پنیرش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۸۳)

- الف) آئورموناس (ب) سالمونلا
ج) باسیلوس سرئوس (د) E-Coli انتروتوکسیژنیک

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

(الف) کرون

(ب) اسهال اسموتیک

(ج) اسهال ناشی از استافیلوکوک اورئوس

(د) وبای پانکراس یا VIPoma

۵ **فیزیوپاتولوژی اسهال:** اسهال حاد عفونی می تواند به تظاهرات بالینی خاصی منجر گردد که در تشخیص کمک کننده است، این موارد عبارتند از:

• **توکسین از پیش ساخته شده و انتروتوکسین:** سموم از پیش ساخته شده باسیلوس سرئوس، استافیلوکوک اورئوس و کلسترییدیوم پرفریننس و همچنین انتروتوکسین وبای *E. coli* انتروتوکسیژیک قادر به ایجاد اسهال آبکی شدید یا ترشح بیش از حد از روده کوچک هستند.

❗ **نکته:** در این موارد، اسهال همراه با استفراغ شدید با یا بدون تب چند ساعت پس از صرف غذا رخ می دهد.

• **اتصال به روده (Enteroadherent)**

E. coli انتروپاتوژنیک و Enteroadherent، ژیا ردیا، کریپتوسپوریدیوم و کرم ها قادر به ایجاد اسهال آبکی شدید یا ترشح بیش از حد از روده کوچک هستند.

❗ **نکته:** در این موارد، استفراغ کمتر، نفخ و کرامپ شکمی شدیدتر و تب بالا تر است.

• **سیتوتوکسین و تهاجم:** کلسترییدیوم دیفیسیل و *E. coli* انتروهمورازیک با تولید سیتوتوکسین و روتا ویروس، نورواک، سالمونلا، کمپیلوباکتر، یرسینیا، شیگلا، *Enteroinvasive E. coli* و آمیب با تهاجم به روده سبب تب بالا و درد شدید شکمی می شوند.

❗ **نکته:** باکتری های مهاجم و آنتامو بیا هیستولیتیکا اغلب موجب اسهال خونی یا دیسانتری می شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱)

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۰- آقای ۲۰ ساله به علت اسهال آبکی که از ۴ ساعت قبل شروع شده مراجعه نموده است. بیمار چندین نوبت استفراغ کرده. در معاینه نکته خاصی یافت نشد. محتمل ترین علت چیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) شیگلا (ب) ژیا ردیا

(ج) باسیلوس سرئوس (د) یرسینیا

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۷- خانم ۷۰ ساله ای با اسهال آبکی و غیر خونی از ۲ هفته قبل مراجعه کرده است. سابقه فارنزیت در ۴ هفته قبل را می دهد که تحت درمان با آموکسی سیلین بوده است. در معاینه، دهیدره نیست و علائم حیاتی و معاینه بیمار طبیعی است. در آزمایشات انجام شده BUN، CBC و کراتینین طبیعی و در آزمایش مدفوع RBC و WBC فراوان گزارش شده است. بهترین درمان این بیمار کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) مترونیدازول (ب) وانکومایسین وریدی

(ج) سیپروفلوکساسین (د) لوپرامید

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۸- مرد ۷۰ ساله ای با سابقه سلولیت و مصرف کلوزاسیلین حدود ۱۰ روز قبل، که از ۲ روز قبل با شروع اسهال، تنسموس، بی حالی و تب به اورژانس مراجعه کرده است. BP=95/60, HR=110/min, T=39°C می باشد. تمام اقدامات تشخیصی یا درمانی در این مرحله برای بیمار قابل پیشنهاد می باشند، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) هیدراتاسیون بیمار با نرمال سالین

(ب) انجام رکتوسیگموئیدوسکوپی اورژانسی

(ج) درخواست آزمایش مدفوع و بررسی توکسین های کلسترییدیوم مدفوع

(د) شروع مترونیدازول پس از گرفتن نمونه

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۵ فیزیوپاتولوژی اسهال حاد

۹- آقای ۲۵ ساله به علت اسهال و استفراغ مراجعه کرده است. استفراغ از دیروز شروع شده و حاوی خون نبوده. از شب گذشته اسهال آبکی بدون دفع خون داشته اند. درد اپیگاستر نیز دارند. در معاینه نکته ای مشاهده نشد. محتمل ترین تشخیص چیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) یرسینیا
ب) E-coli
ج) کمپیلوباکتر
د) سالمونلا

میتلایان به هموکروماتوز، مستعد ابتلا به عفونت‌های روده‌ای مهاجم و کشنده ویریو و یرسینیا بوده و باید از خوردن ماهی خام اجتناب کنند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰)

۱۱- کدامیک از عوامل میکروبی ایجادکننده اسهال می‌توانند موجب تیروئیدیت اتوایمیون و گلوومرولونفریت همراه باشد؟

الف) شیگلا
ب) کامپیلوباکتر
ج) سالمونلا
د) یرسینیا

یرسینیا با تهاجم به مخاط ایلتوم ترمینال و ابتدای کولون می‌تواند علائم آپاندیسیت حاد را تقلید کند و همچنین می‌تواند موجب تیروئیدیت اتوایمیون، پریکاردیت و گلوومرولونفریت شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱)

Follow up

۱ استافیلوکوک اورئوس، باسیلوس سرئوس و کلسترییدیوم پرفرینژنس با مکانیسم توکسین از پیش ساخته شده موجب اسهال می‌شوند.

۲ استافیلوکوک اورئوس و باسیلوس سرئوس در طی ۸-۱ ساعت پس از خوردن غذای آلوده موجب اسهال آبکی، استفراغ و درد شکمی می‌شوند. تب خفیف ممکن است در این گروه وجود داشته باشد.

۳ استافیلوکوک اورئوس در سس هایونز و کرم‌ها و باسیلوس سرئوس در برنج و غذاهایی که دو مرتبه گرم می‌شوند، رشد می‌کند.

۴ E.coli انتروهموراژیک (O157:H7) و شیگلا می‌توانند موجب بروز سندرم همولیتیک - اورمیک (HUS) شوند.

۵ برنج آلوده و دیگر غذاهای مجدداً گرم شده اگر موجب اسهال شوند عامل آن باسیلوس سرئوس است.

۶ کلسترییدیوم دیفیسیل (کولیت سودوما میرانو) شایع‌ترین علت اسهال در بیمارستان‌ها و مراکز نگهداری است. علت آن مصرف آنتی بیوتیک‌هایی مثل کلیندامایسین، آمپی سیلین و سفالوسپورین‌ها است. درمان این عارضه قطع آنتی بیوتیک‌های قبلی و تجویز وانکومایسین یا مترونیدازول می‌باشد.

۷ یرسینیا می‌تواند علامت آپاندیسیت حاد را تقلید کند و همچنین می‌تواند موجب تیروئیدیت اتوایمیون، پریکاردیت و گلوومرولونفریت شود.

۸ میتلایان به هموکروماتوز، مستعد ابتلا به عفونت‌های روده‌ای مهاجم و کشنده ویریو و یرسینیا بوده و باید از خوردن ماهی خام اجتناب کنند.

۱۲- خانم جوانی بدون سابقه بیماری قبلی به دنبال مسافرت اخیر به مناطق جنگلی دچار اسهال با شدت متوسط، درد قفسه سینه و آرتريت مچ پای چپ و زانوی راست گردیده است. در بررسی، بالا رفتن قطعه ST به صورت منتشر در نوار قلب دیده می‌شود. مخاط‌ها خشک و بیمار بد حال است.

BP=150/90 mmHg, PR=110/min, RR=20/min
BUN=20 mg/dl, Cr=2 mg/dl
U/A=Protein++, RBC+++, WBC ++

محتمل‌ترین آرگان‌سیسم عامل علائم فوق کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) شیگلا
ب) سالمونلا
ج) کامپیلوباکتر
د) یرسینیا

در Case مورد نظر سؤال عوامل زیر به نفع اسهال ناشی از یرسینیا هستند:

۱- بالا رفتن قطعه ST که حاکی از پریکاردیت است.
۲- وجود پروتئین، RBC و WBC در آزمایش ادرار که به نفع گلوومرولونفریت است. همچنین به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۱۳- آقای ۴۸ ساله با سابقه هموکروماتوز، با تب، فشارخون پائین، اسهال شدید و حال عمومی بد به اورژانس آورده شده است. سابقه مصرف ماهی خام را در هفته قبل دارد، محتمل‌ترین عامل اسهال کدام است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

۱۶- کدامیک از موارد زیر در اسهال حاد نیاز به بررسی تشخیصی جهت پاتوژن عامل اسهال ندارد؟

(پراترینی میان دوره - آذر ۹۷)

الف) استفراغ شدید همراه با اسهال

ب) فرد با سن ۷۵ سال

ج) وجود علائم دهیدراتاسیون

د) مصرف آنتی بیوتیک در ۲ هفته گذشته

به پاسخ سؤال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

درمان اسهال حاد

۱۷- خانم ۳۰ ساله‌ای از چند روز قبل اسهال داشته و با ضعف و بی حالی و استفراغ مراجعه کرده است. فشار خون سیستمیک بیمار در حالت خوابیده $100/60 \text{ mmHg}$ می باشد. آزمایشات بیمار عبارتند از:

$\text{BUN} = 25 \text{ mg/dl}$, $\text{Na} = 120 \text{ meq/dl}$

$\text{Cr} = 1.2 \text{ mg/dl}$, $\text{K} = 3.8 \text{ meq/dl}$

درمان مناسب برای بیمار کدام است؟

(پراترینی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) نرمال سالین (ب) سدیم هیپرتونیک ۳٪

ج) سدیم هیپرتونیک ۵٪ (د) سالین نیم نرمال

درمان اسهال

● جایگزینی مایع و الکترولیت: در اسهال های خفیف،

جایگزینی مایع به تنهایی برای درمان کفایت می کند. در موارد شدید باید به سرعت اقدام به جایگزینی محلول های قندی-الکتrolیتی خوراکی (مایعات ایزواسمولار ورزشی) نمود.

۱- جایگزینی مایع و الکترولیت مهمترین اقدام در درمان

تمام انواع اسهال حاد است (بسیار مهم).

۲- بیماران شدیداً دهیدراته مخصوصاً شیرخواران و افراد مسن احتیاج به مایع درمانی وریدی (IV) دارند.

۳- دهیدراتاسیون علت اصلی مرگ در اسهال حاد است.

● داروهای ضد اسهال: در اسهال تقریباً شدید غیر خونی و فاقد تب می توان از داروهایی مثل لوپرامید جهت کنترل علائم استفاده کرد (۱۰۰٪ امتحانی). تجویز بیسموت ساب سالیسیلات می تواند موجب کاهش استفراغ و اسهال شود.

نحوه برخورد با بیمار مبتلا به اسهال حاد

۱۴- در کدامیک از موارد اسهال حاد زیر نیازی به بررسی بیشتر وجود ندارد؟

(پراترینی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) خانم ۴۰ ساله با درد شکم و درجه حرارت $38/7$

ب) آقای ۸۰ ساله با اسهال آبکی و درجه حرارت 37

ج) آقای ۳۰ ساله با اسهال خونی و درجه حرارت $37/2$

د) خانم ۲۰ ساله با اسهال آبکی و درجه حرارت $37/5$

اندیکاسیون های ارزیابی اسهال حاد (بررسی میکروب شناسی مدفوع یا Stool Exam) عبارتند از: (۱۰۰٪ امتحانی)

۱- اسهال شدید همراه با دهیدراتاسیون

۲- اسهال خونی آشکار (Gross)

۳- تب مساوی یا بیشتر از $38/5$ درجه سانتی گراد

۴- مصرف اخیر آنتی بیوتیک

۵- اسهال بیش از ۴۸ ساعت بدون بهبودی

۶- بروز موارد جدید اسهال در جامعه

۷- درد شدید شکمی در افراد بالای ۵۰ سال

۸- سن بیشتر یا مساوی ۷۰ سال

۹- وجود نقص ایمنی

نکته: اساس تشخیص در اسهال عفونی حاد و شدید بررسی میکروب شناسی مدفوع است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲)

الف ب ج د

۱۵- در کدامیک از موارد زیر، درمان اسهال حاد احتیاج به ارزیابی خاصی نداشته و بیمار را صرفاً با تجویز مایعات خوراکی باید پیگیری کنید؟

(پراترینی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) آقای ۴۵ ساله با اسهال از روز گذشته و تب 38 درجه

ب) خانم ۶۰ ساله با اسهال از ۲ روز گذشته و درد شکم

ج) خانم ۴۲ ساله با اسهال از ۴ روز گذشته

د) آقای ۳۸ ساله با اسهال از ۲ روز گذشته و سابقه مصرف کلیندامایسین در هفته گذشته

به پاسخ سؤال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱- از داروهایی نظیر لوپرامید نباید در دیسانتري تب‌دار استفاده کرد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- تجویز بیسموت در مبتلایان به نقص ایمنی یا اختلالات کلیوی به علت خطر ایجاد آنسفالوپاتی کنتراژندیکه است (۱۰۰٪ امتحانی).

● **آنتی بیوتیک‌ها:** مصرف صحیح آنتی بیوتیک‌ها در موارد خاص اسهال حاد می‌تواند شدت و دوره بیماری را کاهش دهد. بسیاری از پزشکان در دو مورد ذیل از درمان تجربی (بدون بررسی‌های تشخیصی) استفاده می‌کنند:

۱- اسهال خونی تب‌دار (دیسانتري تب‌دار) با شدت متوسط تا شدید: سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg دو بار در روز به مدت ۳ تا ۵ روز

۲- موارد مشکوک به ژiardia: مترونیدازول ۲۵۰ mg چهار بار در روز به مدت ۷ روز

۳- به علت ایجاد مقاومت به آنتی بیوتیک‌های خط اول در اسهال‌های ناشی از ژiardia یا کریپتوسپوریدیوم می‌توان از نیتازوکساید استفاده کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳)

۱۸- خانم ۳۷ ساله‌ای با اسهال حاد از ۲ روز قبل مراجعه کرده است. روزانه ۸ مرتبه دفع داشته و تب ۳۹ درجه سانتی‌گراد دارد. اسهال وی واضحاً خونی است. در معاینه شکم، تندرنس در لمس عمقی هیپوگاستر دارد. شروع تجویز تمام موارد زیر مناسب می‌باشد؛ بجز؟

(پراگماتیسم ۹۴ - قطب ۷ کشوری دانشگاه اصفهان)

الف) آنتی بیوتیک (ب) مایع درمانی
ج) لوپرامید (د) بیسموت

از داروهایی نظیر لوپرامید نباید در دیسانتري تب‌دار (اسهال خونی تب‌دار) استفاده کرد. همچنین به پاسخ سؤال ۱۷ مراجعه شود.

۱۹- آقای ۲۸ ساله در مسافرت کاری، ۴ ساعت بعد از صرف غذا دچار تهوع و استفراغ و درد شکم شده است و سپس ضعف و اسهال آبکی نیز به علائم اضافه شده است. بیمار تب ندارد و دهیدراته نمی‌باشد. کدام داروی زیر در این مرحله مناسب‌تر است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) کوتریموکسازول (ب) یدوکیلول
ج) لوپرامید (د) سیپروفلوکساسین

در اسهال تقریباً شدید غیر خونی و فاقد تب می‌توان از داروهایی مثل لوپرامید جهت کنترل علائم استفاده کرد. همچنین به پاسخ سؤال ۱۷ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۲۰- در کدام گروه از بیماران مبتلا به اسهال حاد، نباید از بیسموت ساب‌سالیسیلات استفاده شود؟

(پراگماتیسم ۹۸ - قطب ۶ کشوری دانشگاه زنجان)

الف) هموکروماتوز (ب) هیاتیت مزمن B
ج) نقص سیستم ایمنی (د) اسهال مسافرتی

بیسموت در مبتلایان به نقص ایمنی یا اختلالات کلیوی به علت خطر بروز آنسفالوپاتی کنتراژندیکه است. همچنین به پاسخ سؤال ۱۷ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۲۱- آقای ۶۰ ساله متعاقب اسهال خونی همراه با تب که از روز گذشته شروع شده مراجعه کرده است. از صبح امروز ۸ نوبت دفع مدفوع داشته است. درحال حاضر خواب‌آلوده و مخاطات خشک می‌باشد. فشار خون سیستولیک ۸۵ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۱۱۰ در دقیقه است. بیمار سابقه دیابت و نارسایی مزمن کلیه را ذکر می‌کند. علاوه بر جایگزینی آب و الکترولیت تجویز کدام مورد را در این مرحله مناسب‌تر می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۵)

الف) مترونیدازول (ب) بیسموت
ج) لوپرامید (د) سیپروفلوکساسین

۱- بیمارانی که باید بدون در نظر گرفتن کشف یا عدم کشف عامل اسهال تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گیرند، عبارتند از:

الف) مبتلایان به نقص ایمنی
ب) افراد دارای دریچه مصنوعی قلب
ج) بیمارانی با پیوند عروقی اخیر
د) افراد سالخورده

۲- اسهال خونی تب‌دار (دیسانتري تب‌دار) با شدت متوسط تا شدید توسط سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg دو بار

در روز به مدت ۳ تا ۵ روز درمان می شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳)

الف ب ج د

اسهال پایدار

۲۲- خانم ۲۷ ساله مربی مهد کودک با شکایت اسهال از حدود ۳ هفته قبل مراجعه نموده است. اسهال وی با درد خفیف شکم و نفخ همراه می باشد. در بررسی های انجام شده CBC نرمال، S/E از نظر OP و OB منفی می باشد. وی در طی این مدت علاوه بر رژیم غذایی تحت درمان با سیپروفلوکساسین به مدت ۵ روز قرار گرفته که بهبودی نداشته است. معاینه وی طبیعی است. شرح حال علائم مشابه در دو نفر از همکارانش را طی یک ماه اخیر ذکر می کند. کدامیک از موارد زیر را جهت نامبرده انتخاب می نمایید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۵)

الف) کولونوسکوپی و بیوپسی

ب) شروع بیسموت

ج) تجویز مترونیدازول

د) تجویز پروبیوتیک

اسهال پایدار (Persistent)

● **تعریف:** به اسهالی که بین ۲ تا ۴ هفته طول می کشد، اسهال پایدار گفته می شود.

● **اتیولوژی:** از علل ایجاد اسهال پایدار می توان به ژiardia، کلسترییدیوم دیفیسیل (به خصوص اگر قبلاً آنتی بیوتیک مصرف شده باشد)، آتاموبا هیستولیتیکا، کریپتوسپوریدیوم و کمپیلوباکتر اشاره کرد.

● **نکته:** شایع ترین علت ایجاد اسهال پایدار ژiardia است (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تشخیص:** در صورتی که آزمایش مدفوع کمی به تشخیص عامل اسهال پایدار نکند، اقدام بعدی شامل انجام سیگموئیدوسکوپی Flexible همراه با بیوپسی دئودنوم و انجام آندوسکوپی فوقانی همراه با اسپیراسیون محتویات دئودنوم و بیوپسی دئودنوم می باشد.

● **درمان آنتی بیوتیکی تجربی:** بسیاری از پزشکان در دو مورد زیر از درمان تجربی (بدون بررسی تشخیصی)

استفاده می کنند:

۱- اسهال خونی تب دار (دیسانتري تب دار) با شدت متوسط تا شدید: سیپروفلوکساسین ۵۰۰mg دو بار در روز به مدت ۳ تا ۵ روز

۲- موارد مشکوک به ژiardia: مترونیدازول ۲۵۰mg چهار بار در روز به مدت ۷ روز (مثل Case مورد نظر سوال)
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳)

الف ب ج د

پیشگیری از اسهال در مسافران

۲۳- خانم ۳۰ ساله مبتلا به کرون که تحت درمان دارویی می باشد قصد سفر زیارتی به کربلا دارد. کدامیک از داروهای زیر توصیه می شود؟

(دستاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) سیپروفلوکساسین ب) مترونیدازول

ج) کلیندامایسین د) سفیکسیم

پیشگیری از اسهال در مسافران (۱۰۰٪ امتحانی)

در بیمارانی که به مناطق پرخطر سفر می کنند و در آنها خطر ابتلا به اسهال بالا می باشد باید پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک انجام شود. این افراد High risk عبارتند از:

۱- افراد مبتلا به نقص ایمنی

۲- مبتلایان به IBD (بیماری های التهابی روده)

۳- مبتلایان به هموکروماتوز

۴- آکلریدری معده

● **آنتی بیوتیک های انتخابی:** آنتی بیوتیک هایی که برای این مسافران استفاده می شوند، عبارتند از: سیپروفلوکساسین، آزیترومایسین یا ریفاکسیمین. با مصرف آنتی بیوتیک احتمال اسهال مسافران ۹۰٪ کم می شود.

● **توجه:** ریفاکسیمین برای بیماری های Invasive مناسب نیست، ولی جهت درمان اسهال بدون عارضه مسافران مفید است.

● **توجه:** بیسموت ساب سالیسیلات می تواند فرکانس اسهال مسافران را کم کند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳)

الف ب ج د

۲۴- فردی قصد سفر به مناطق آلوده از نظر عفونت‌های روده‌ای با احتمال زیاد بروز اسهال را دارد. در کدام گروه زیر نیاز به پروبیلاکسی با آنتی بیوتیک می‌باشد؟
(پرازنتری شهرریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده

ب) زنان باردار

ج) افراد مسن بالاتر از ۷۰ سال

د) سنگ‌های صفراوی

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

- ۱ اندیکا سیون‌های ارزیابی اسهال حاد (بررسی میکروسکوپی مدفوع یا Stool Exam) عبارتند از:
 - اسهال شدید همراه با دهیدراتاسیون
 - اسهال خونی آشکار (Gross)
 - تب مساوی یا بیشتر از 38.5 درجه سانتی‌گراد
 - مصرف اخیر آنتی‌بیوتیک
 - اسهال بیش از ۴۸ ساعت بدون بهبودی
 - بروز موارد جدید اسهال در جامعه
 - همراهی با درد شدید شکمی در افراد بالای ۵۰ سال
 - سن بیشتر یا مساوی ۷۰ سال
 - وجود نقص ایمنی

۲ جایگزینی مایع و الکترولیت (مایعات ایزواسمولار)، مهمترین اقدام در درمان تمام انواع اسهال حاد است.

۳ در اسهال تقریباً شدید غیر خونی و فاقد تب می‌توان از داروهایی مثل لوپرامید جهت کنترل علائم استفاده کرد ولی در اسهال‌های خونی و تب‌دار (دیسانتري تب‌دار) حق استفاده از لوپرامید را نداریم.

۴ در ۲ مورد زیر می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌تراپی تجربی استفاده نمود:

الف) اسهال خونی تب‌دار (دیسانتري تب‌دار):
سیپروفلوکساسین

ب) در موارد مشکوک به ژیا‌ردیا: مترونیدازول

اسهال مزمن ترشحي

۲۵- اسهال ترشحي در کدامیک از موارد زیر مکانیسم اصلی ایجاد اسهال است؟

- (پرازنتری شهرریور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- الف) بیماری سیلیاک ب) بیماری ویپل
ج) تومور وییوما د) پانکراتیت مزمن

اسهال ترشحي

□ ویژگی‌های تشخیصی: ۲ ویژگی مهم و کاراکتریستیک اسهال ترشحي، عبارتند از:

- ۱- با وجود روزه‌داری (ناشتا بودن) ادامه می‌یابد.
- ۲- شکاف اسمزی مدفوع (Osmotic Gap) وجود ندارد.

{(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) $\times 2$ - ۲۹۰}

□ اتیولوژی

• داروها: عوارض جانبی مصرف داروها و توکسین‌ها شایع‌ترین علت اسهال ترشحي مزمن را تشکیل می‌دهند. مصرف عادت‌ی مسهل‌ها (روغن کرچک، سنا، کاسکار و بیزاکودیل)، مصرف مزمن اتانول (با آسیب به سلول‌های روده و اختلال در جذب آب و سدیم) و مصرف غیر عمدی توکسین‌هایی مانند آرسنیک می‌تواند سبب بروز اسهال مزمن شود. Olmesartan که یک مهارکننده خوراکی رسپتور آنژیوتانسین است می‌تواند موجب اسهال ناشی از آنروپاتی Spure Like شود.

۲۷- خانم ۳۵ ساله با سابقه اسهال آبکی و غیرخونی از ۹ هفته قبل مراجعه کرده است. بررسی های آزمایشگاهی و آندوسکوپی و بررسی علل عفونی به نتیجه ای نرسیده است. کدامیک از نتایج حاصل از بررسی مدفوع به نفع اسهال ترشحی است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۴)

الف) اسمولالیته مدفوع کمتر از ۲۹۰

ب) اسمولالیته مدفوع بیشتر از ۲۹۰

ج) اسموتیک گپ مدفوع کمتر از ۵۰

د) اسموتیک گپ مدفوع بیشتر از ۱۲۵

۲ ویژگی مهم و کاراکتریستیک اسهال ترشحی، عبارتند از:
۱- با وجود روزه داری (ناشتا بودن) ادامه می یابد.

۲- شکاف اسمزی مدفوع (Osmotic Gap) وجود ندارد.

توجه: شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می آید:

$[\text{پتاسیم مدفوع} + \text{سدیم مدفوع}] \times 2 - 290$

توجه: در اسهال های ترشحی، شکاف اسمزی مدفوع کمتری از ۵۰ است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴)

الف ب ج د

۲۸- خانمی ۴۵ ساله به علت اسهال از حدود ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. اسهال بیمار آبکی بوده و فاقد خون است. بیمار از تنگی نفس نیز شکایت دارند. در معاینه، ملتحمه Pale نیست. در سمع ریه، ویز و در سمع قلب، سوفل نارسایی تری کوسپید شنیده می شود؛ چه تشخیصی محتمل می باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کرون ب) ویپوما

ج) IBS د) تومور کارسینوئید

تومورهای کارسینوئید متاستاتیک GI یا ندرتاً

کارسینوئیدهای اولیه برونش می توانند موجب اسهال آبکی به تنهایی یا به صورت قسمتی از سندرم کارسینوئید شوند. سندرم کارسینوئید شامل ایزودهای فلاشینگ، ویز، تنگی نفس و بیماری دریچه ای قلب راست است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴)

الف ب ج د

نکته: عفونت های باکتریایی مزمن و پایدار گاهاً موجب اسهال ترشحی می شوند.

• رزکسیون روده، بیماری مخاطی یا فیستول انتروکولیک در ایلئیت ناشی از کرون یا برداشتن کمتر از ۱۰۰ سانتی متر از ایلئوم ترمینال، اسیدهای صفاوی با گریز از جذب موجب تحریک ترشح کولون (اسهال و بایی [کلرئیک]) می شوند.

• هورمون ها

۱- تومورهای کارسینوئید متاستاتیک GI یا ندرتاً کارسینوئیدهای اولیه برونش می توانند موجب ایجاد اسهال آبکی به تنهایی یا به صورت قسمتی از سندرم کارسینوئید شوند. سندرم کارسینوئید شامل ایزودهای فلاشینگ، ویز، تنگی نفس و بیماری دریچه ای قلب راست می باشد.

۲- مبتلایان به گاسترینوما دچار اسهال می شوند و در ۱۰٪ موارد اسهال تنها یافته بالینی است. شایع ترین تظاهر گاسترینوما، زخم پپتیک مقاوم به درمان است.

۳- ترشح VIP و سایر هورمون های پپتیدی از آدنوم غیر B پانکراس (ویپوما) موجب سندرم اسهال آبکی هیپوکالمیک آکلریدی (WDHA) یا ویای پانکراسی می شود. علائم این سندرم عبارتند از: دهیدراتاسیون کشنده، فلاشینگ، هیپرگلیسمی و اختلال عصبی-عضلانی ناشی از هیپوکالمی، هیپومنیزیمی یا هیپرکلسمی. اسهال ترشحی در ویپوما حجیم بوده (بیشتر از ۳ لیتر در روز) و گاهی حتی به ۲۰ لیتر در روز هم می رسد.

• سایر علل: از دیگر علل اسهال ترشحی می توان به کارسینوم مدولاری تیروئید، بیماری آدیسون، ماستوسیتوز سیستمیک (همراه با ضایعات کهیری پیگمانته) و آدنوم های ویلوس بزرگ در ناحیه کولورکتال (از علل ایجاد هیپوکالمی) اشاره کرد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴)

الف ب ج د

۲۶- کدامیک از عوامل زیر می توانند موجب اسهال از نوع ترشحی شوند؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) آدنوم ویلوس ب) کمبود لاکتاز

ج) ژیلاردیا د) شیگلوز

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

Platinum Notes



افتراق اسهال اسمزی از ترشخی

شکاف اسمزی مدفوع	پاسخ به روزه‌داری
اسهال ترشخی با روزه‌داری ادامه می‌یابد	وجود ندارد
اسهال اسمزی با روزه‌داری قطع می‌شود	وجود دارد

● اتیلوژی

۱- ملین‌های اسمزی (Osmotic laxatives): مصرف آنتی‌اسیدهای حاوی منیزیم، مکمل‌ها و ملین‌ها موجب اسهال اسموتیک می‌شود که مشخصه آن وجود شکاف اسمزی (Osmotic gap) در مدفوع است (بیشتر از 50 mosmol/L). شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید:

[پیتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع] $\times 2$ - اسمولاریته سرم

❗ **توجه:** اسمولاریته سرم را ۲۹۰ در نظر می‌گیریم.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** اندازه‌گیری اسمولاریته مدفوع دیگر توصیه نمی‌شود؛ چرا که کربوهیدرات توسط باکتری‌های کولون متابولیزه شده و اسمولاریته بالا می‌رود.

❗ **یادآوری:** مشخصه اصلی مصرف ملین‌های اسمزی، شکاف اسمزی مدفوع بیشتر از 50 mosmol/L است.

۲- سوء جذب کربوهیدرات: سوء جذب کربوهیدرات ناشی از نقایص اکسایبی یا مادرزادی دی‌ساکاریداز و سایر آنزیم‌های موجود در پرزهای روده موجب بروز اسهال اسمزی با pH پایین می‌شود. مصرف بعضی از قندهای غیرقابل جذب مانند سوربیتول، لاکتولوز یا فروکتوز (موجود در بعضی از داروها و آدامس)، سبب اسهال اسمزی می‌شود.

❗ **نکته:** کمبود لاکتاز یکی از شایع‌ترین علل اسهال مزمن در بالغین است که مبتلایان به آن باید از مصرف شیر پرهیز کنند. در صورت نخوردن شیر، درمان با مکمل‌های آنزیمی لازم نیست. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵)

الف ب ج د

۳۱- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت اسهال مزمن مراجعه نموده است. در آزمایش مدفوع $K = 40 \text{ meq/l}$ ، $\text{Stool fat} = 5 \text{ gr/day}$ ، $\text{Na} = 60 \text{ meq/l}$ گزارش شده

۲۹- آقای ۳۵ ساله به علت اسهال از حدود ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. اسهال بیمار خونی نبوده و حجیم و آبکی بوده است. درد شکم ندارند. بیمار اظهار می‌دارد حتی با وجود غذا نخوردن اسهال بیمار ادامه دارد. در سابقه چندین نوبت خونریزی گوارشی داشته و در آندوسکوپی، اولسر دئودنوم گزارش شده است. در معاینه، ملتحمة Pale نیست. اسکلرایکتریک نیست. سمع قلب و ریه نرمال و ارگانومگالی ندارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ (پراثرنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) سندرم کارسینوئید ب) گاسترینوما
ج) وبای پانکراس د) آدیسون

❑ **گاسترینوما:** $\frac{1}{3}$ مبتلایان به گاسترینوما دچار اسهال می‌شوند و در ۱۰٪ موارد اسهال تنها یافته بالینی است. شایع‌ترین تظاهر گاسترینوما، زخم پتیک مقاوم به درمان است.

❗ **توجه:** یکی از ویژگی‌های اسهال ترشخی، ادامه یافتن با وجود روزه‌داری است. در Case مورد نظر تأکید شده است که با غذا نخوردن اسهال ادامه می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴)

الف ب ج د

❑ اسهال مزمن اسمزی

۳۰- آقای ۴۰ ساله با اسهال مزمن، دل‌پیچه و نفخ شکم مراجعه کرده است. چربی مدفوع ۲۴ ساعته، نرمال است. اسموتیک گپ مدفوع بیشتر از حد نرمال است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراثرنی شهریور ۹۷ - سوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) پانکراتیت مزمن
ب) سوء جذب نمک‌های صفراوی
ج) کمبود لاکتاز
د) سندرم روده تحریک‌پذیر

❑ اسهال اسمزی

● **مشخصات:** اسهال اسمزی در اثر مصرف مواد با جذب کم و فعال از لحاظ اسموتیک ایجاد می‌شود. اسهال اسمزی با روزه‌داری یا عدم مصرف مواد ایجادکننده، قطع می‌شود.

استثنا توره

● **تعریف:** اگر چربی روزانه مدفوع بیش از ۷ گرم باشد به آن استثنا توره گفته می‌شود.

● **اتیولوژی:** سوء جذب چربی موجب اسهال چرب و بدبو و چسبنده به کاسه توالت می‌شود که غالباً با کاهش وزن و کمبود مواد مغذی به علت سوء جذب همزمان اسیدهای آمینه و ویتامین‌ها همراه است.

● **سوء هضم داخل مجرای:** این حالت اکثراً به علت نارسایی قسمت برون ریز پانکراس است، هنگامی که بیش از ۹۰٪ عملکرد ترشحی پانکراس از بین رفته باشد. از علل نارسایی پانکراس می‌توان به پانکراتیت مزمن به علت مصرف مزمن الکل (شایع‌ترین علت)، فیبروز کیستیک، انسداد مجرای پانکراس و سوماتوسنتاتینوما اشاره کرد (گزینه د).

سوء جذب مخاطی

۱- بیماری سیلیاک یا آنتروپاتی حساس به گلوتن با ایجاد اسهال چرب و کمبودهای تغذیه‌ای متعدد می‌تواند تمامی سنین را درگیر کند. شایع‌ترین علت سوء جذب مخاطی، بیماری سیلیاک است. بیماری سیلیاک بسیار شایع بوده و ۱٪ جمعیت را مبتلا می‌سازد و به طور شایع بدون استثنا توره است و می‌تواند IBS (سندرم روده تحریک پذیر) را تقلید نماید (گزینه الف).

● **یادآوری:** شایع‌ترین آنتروپاتی ایجادکننده سوء جذب مخاطی، بیماری سیلیاک است.

۲- بیماری ویپل اکثراً در مردان جوان یا میانسال رخ می‌دهد و غالباً با درد مفاصل، تب، لنفادنوپاتی و خستگی شدید همراه بوده و می‌تواند CNS یا آندوکارد را گرفتار کند. عامل بیماری ویپل باسیل تروپونما ویپلی است.

● **نکته:** تب، لنفادنوپاتی و استثنا توره در یک مرد جوان یا میانسال مطرح‌کننده ویپل است.

۳- آب‌تالیوپروتئینمی در کودکان مبتلا موجب سوء جذب چربی همراه با گلبول‌های قرمز آکاتوسیتی، آناکسی و رتینیت پیگمنتوزا می‌شود.

۴- ژیلاردیا، ایسکمی مزمن و داروهایی از قبیل کلشی‌سین، مایکوفنولات موفتیل، Olmesartan، توماسپین و کلستیرامین، آنتروپاتی‌های ایدیوپاتیک و آمیلوئیدوز قادر به ایجاد استثنا توره هستند.

● **انسداد لنفاوی پس از مخاط:** علت این بیماری لنفانژکتازی مادرزادی یا انسداد لنفاوی اکتسابی ثانویه به

است؛ کدام عامل برای اسهال بیمار محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - مرداد ۹۴)

- الف) بیماری سیلیاک (ب) مصرف سوریبتول
ج) پانکراتیت مزمن (د) مصرف بیزاکودیل

۱- شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید:
[(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) $\times 2$] - اسمولاریته سرم
 $90 = [(40 + 60) \times 2] - 290$

۲- سوریبتول یکی از علل ایجاد اسهال اسمزی می‌باشد. در اسهال اسمزی، شکاف اسمزی مدفوع بیشتر از ۵۰ است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵)

الف) ب) ج) د)

۳۲- آقای ۵۰ ساله با اسهال طول کشیده بیش از ۳ ماه مراجعه کرده است. کولونوسکوپی طبیعی است. در نمونه‌های مدفوع در ۳ نوبت WBC و RBC ندارد، تست کالپروتکتین منفی بوده و تست مدفوع نشان‌دهنده یک مدفوع با اسمولاریتی ۷۰ است. مصرف کدامیک از داروهای زیر در ایجاد اسهال این بیمار کمتر محتمل است؟ (پراگرتزی میان‌دوره - دی ۹۹)
الف) هیدروکسید منیزیم (ب) لاکتولوز
ج) اریتروماپسین (د) پودر پلی‌اتیلن گلیکول

به پاسخ سؤال ۳۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

استثنا توره

۳۳- خانم ۵۰ ساله پرستار با سابقه طولانی مدت دیابت نوع یک به علت اسهال مزمن و کاهش وزن قابل ملاحظه تحت بررسی است. در معاینه، نوروپاتی محیطی دارد و در آزمایش انجام شده، چربی مدفوع ۲۴ ساعته حدود ۲۰ گرم می‌باشد. تمام موارد زیر به عنوان علت اسهال ایشان مطرح است، بجز:

(پراگرتزی - اسفند ۸۹)

- الف) بیماری سیلیاک
ب) مصرف سوریبتول
ج) رشد بیش از حد باکتریایی
د) نارسایی اگزوکراین پانکراس

اسهال ساختگی: ۱۵٪ از موارد اسهال‌های بدون توجیه را تشکیل می‌دهد. گروهی از بیماران به طور مخفیانه داروهای مسهل مصرف می‌کنند یا در هنگام آزمایش، آب یا اندرابه مدفوع اضافه می‌کنند. این بیماران معمولاً مؤنث بوده و سابقه بیماری روانی و کار در مرکز بهداشتی را دارند و مبتلا به سندرم مونچازون یا اختلالات خوردن هستند. این بیماران باید مشاوره روانپزشکی شوند.

نکته: در این بیماران معمولاً هیپوتانسیون و هیپوکالمی به عنوان علائم همراه وجود دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: آلودگی نمونه مدفوع با آب یا اندرابه به ترتیب با اسمولاریته بسیار پائین یا بسیار بالای مدفوع مشخص می‌گردد.

توجه: در Case مورد نظر سؤال شکاف اسمزی مدفوع به قرار زیر است:

$$70 = [45 + 65] \times 2 - 290$$

چون شکاف اسمزی مدفوع بالاست احتمالاً این پرستار جوان از یک داروی مسهل استفاده نموده است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶)

تروما، عفونت یا تومور می‌باشد. مبتلایان به انسداد لنفاوی پس از مخاط دچار ادم و لنفوسیتونی می‌شوند. جذب کریو هیدرات‌ها و اسیدهای آمینه طبیعی باقی می‌مانند.

توجه: سوربیتول موجب اسهال اسمزی می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۴- برای بیماری که با اسهال چرب مراجعه کرده است، کدامیک از اقدامات زیر کمترین ارزش را دارد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) آندوسکوپی و بیوپسی از مخاط روده کوچک

(ب) انجام رادیوگرافی روده کوچک

(ج) بررسی عملکرد برون ریز پانکراس

(د) انجام کولونوسکوپی و بیوپسی سیگموئید

در اسهال چرب ثابت شده اقدامات لازم به ترتیب عبارتند از:

۱- آندوسکوپی و بیوپسی از روده کوچک (شامل آسپیراسیون برای ژنوتیپ و کشت‌های کمی)

۲- انجام رادیوگرافی از روده کوچک در صورت منفی بودن مورد قبلی

۳- بررسی نارسایی قسمت اگزوکراین پانکراس با تست‌های مستقیم (تست تحریکی با سکرترین - کوله‌سیستوکتین).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

(الف) (ب) (ج) (د)

اسهال التهابی مزمن

۳۶- خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه اسهال از ۵ ماه قبل مراجعه کرده است. در بررسی اسمیر مدفوع تعداد زیادی RBC و WBC گزارش شده است. تشخیص کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) کمبود لاکتاز

(ب) بیماری التهابی روده

(ج) سندرم روده تحریک‌پذیر

(د) گاسترینوما

اسهال التهابی مزمن: در اسهال‌های التهابی، درد، تب، خونریزی و سایر علائم التهاب دیده می‌شوند. ویژگی مشترک این اسهال‌ها وجود گلبول سفید یا پروتئین‌های مشتق از آن مانند کالپرئوکتکتین در مدفوع است.

• اتیولوژی

۱- بیماری‌های التهابی روده (IBD): کرون و کولیت اولسرو قادر به ایجاد اسهال خفیف تا فولمینانت و کشنده، یوونیت، پلی‌آرترازی، بیماری کلسستاتیک کبدی (کلانژیت اسکروزان)، اریتم ندوزوم و پیودرما گانگرنوزوم می‌باشند.

اسهال ساختگی

۳۵- خانم پرستار جوانی شاغل در بخش عفونی بیمارستان با اسهال که از ۲ ماه قبل شروع شده است، مراجعه کرده است. Stool Exam نرمال است. در آزمایش بیمار، پتاسیم مدفوع ۴۵ میلی‌اسمول و سدیم مدفوع ۶۵ میلی‌اسمول در لیتر است. CBC وی نرمال است. برای این بیمار کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۱)

(الف) Pseudomembranous Colitis

(ب) IBS (Irritable Bowel Syndrome)

(ج) Factitious Diarrhea

(د) Celiac disease

ESR = 10, CRP = Negative

Serum Alb = 4.5 gr/dl

Serum B12 level and Serum folate level = Normal

Ferritin = 80 µg/L

Serum Anti tTG (IgA) = Neg

در این مرحله مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

(الف) کولونوسکوپی با بیوپسی

(ب) آندوسکوپی فوقانی با بیوپسی از روده کوچک

(ج) اندازه‌گیری pH و اسمولالیتیه مدفوع

(د) ترانزیت روده کوچک

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۳۷، اگر تست‌های اولیه طبیعی بوده و پتاسیم سرم پائین باشد، اقدام بعدی، سنجش حجم، اسمولالیتیه و pH مدفوع و غربالگری سسهل‌ها و بررسی هورمونی است. در Case مورد نظر سؤال پتاسیم سرم پائین است.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۹- پسر ۲۰ ساله‌ای به علت دردهای شکمی و اسهال مزمن مراجعه کرده در آزمایشات روتین انجام شده آنمی خفیف دارد. ESR=40 برای وی آزمایش مدفوع درخواست می‌شود که تعداد ۱۰-۷ گلبول سفید و ۳-۴ گلبول قرمز دارد. قدم بعدی برای تشخیص بیماری وی کدام است؟

(پراگرتنی اسفند ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) آنتی tTG آنتی بادی

(ب) آندوسکوپی

(ج) انجام تست‌های تیروئید

(د) کولونوسکوپی

اسهال التهابی مزمن: هرگاه لکوسیت یا خون در مدفوع مشاهده شود، اسهال التهابی مزمن مطرح می‌گردد. ● نحوه برخورد: باید اقدامات زیر انجام شود:

۱- کشت مدفوع، ۲- بررسی از نظر وجود انگل یا تخم انگل در مدفوع، ۳- سنجش توکسین کلسترییدیوم دیفیسیل، ۴- کولونوسکوپی و بیوپسی، ۵- مطالعات روده کوچک با کنتراست.

نکته‌ای بسیار مهم: در هر بیمار مسن یا میانسال مبتلا به اسهال التهابی مزمن (به خصوص خونی) باید جهت Rule out تومورهای کولورکتال، کولونوسکوپی و بیوپسی انجام شود.

۲- کولیت میکروسکوپی (کولیت کلاژنی و لنفوسیتی): یکی از علل اسهال مزمن آیدی به ویژه در زنان میانسال و افرادی بوده که NSAID، استاتین‌ها، SSRI و PPIs مصرف می‌کنند. شیوع این بیماری رو به افزایش است. در این بیماری ظاهر کولون و رکتوم طبیعی بوده و تشخیص به کمک بررسی هیستولوژیک (بیوپسی) صورت می‌گیرد.

۳- کمبود انتخابی IgA و هیپوگاماگلوبولینمی متغیر شایع

۴- گاستروآنتریت آئوزینوفیلی

(کایدلین گوارش و کبد - صفحه ۱۶)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۷- آقای ۵۶ ساله با سابقه هیپوتیروئیدی و مصرف لووتیروکسین از ۳ سال قبل، به دنبال اسهال از حدود ۴ هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، il است و علائم حیاتی به شرح زیر است:

T = 37.3C, PR = 96, BP = 120/80

تمام اقدام تشخیصی زیر مناسب است، بجز:

(پراگرتنی - اسفند ۱۴۰۰)

(الف) Stool calprotectin (ب) ESR, CRP

(ج) Abdominal CT scan (د) Anti-tTG-IgA

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با اسهال مزمن در صفحه بعد، آزمایشات زیر باید انجام شوند: تست‌های خونی، بیوشیمیایی، ESR، CRP، آهن، فولات، B12، tTG-IgA، تست مدفوع برای چربی و کالپروتکتین

(کایدلین گوارش و کبد - صفحه ۱۸)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۸- خانم ۳۵ ساله به علت اسهال ۶ ماهه مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی در گذشته نداشته و دارویی نیز مصرف نمی‌کرده است. اسهال وی با غذا خوردن ارتباط نداشته و حاوی خون نیز نبوده است. معاینات انجام شده در حد طبیعی است. در بررسی‌های اولیه نتایج زیر بدست آمده است:

WBC = 4500, Hb = 13, PLT = 325000

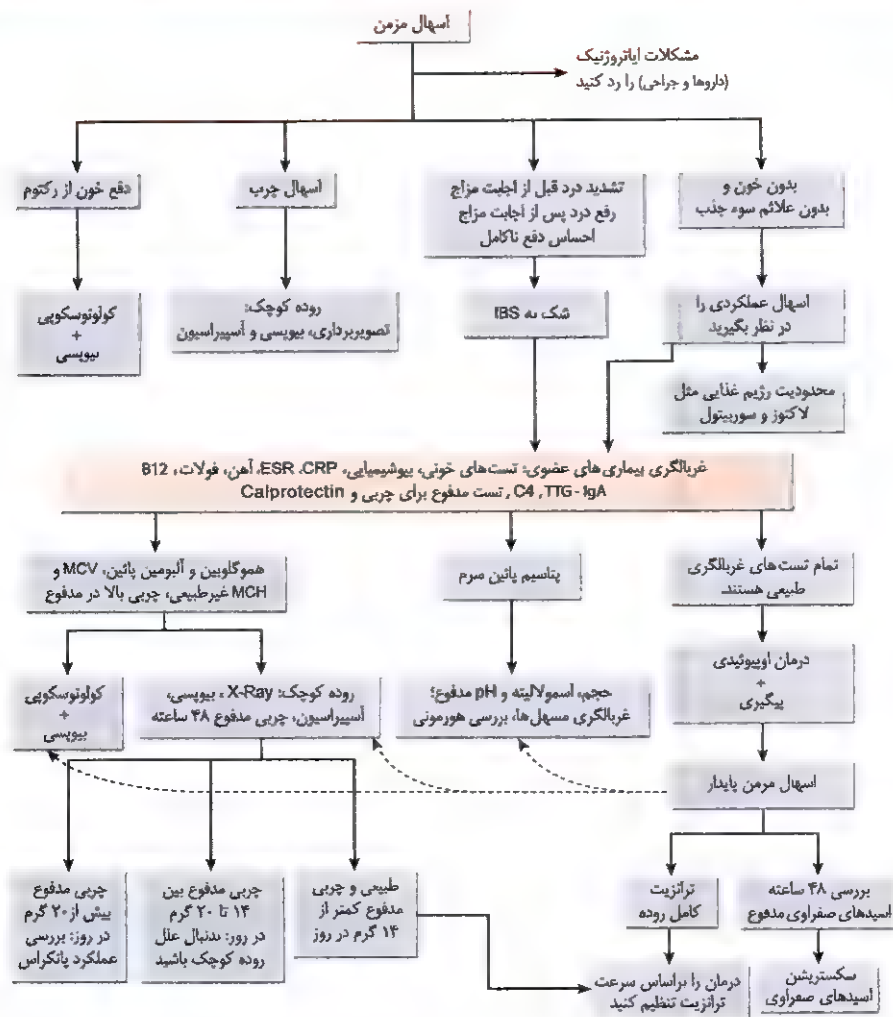
S/E: WBC = 0, RBC = 0, Stool fat = Negative

Stool Calprotectin = Negative

FBS = 95 mg/dl, BUN = 25 mg/dl

Cr = 1 mg/dl, Na = 140 meq/lit, K = 3 meq/lit

Ca = 9 mg/dl, P = 4 mg/dl



الگوریتم نحوه برخورد با اسهال مزمن (مربوط به سنوآل ۳۷)

زمان تاکنون دچار اسهال آبکی شده است. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۷)

(الف) شروع کلستیرامین (ب) شروع آنتی‌بیوتیک (ج) شروع غذای کم چرب (د) شروع پانکراتین

توضیح ضروری: با توجه به الگوریتم اسهال مزمن، در صورت همراهی اسهال مزمن با دفع خون از رکتوم، مهمترین اقدام کولونوسکوپی و بیوپسی است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۸)

الف ب ج د

☐ **رزکسیون روده، بیماری مخاطی یا فیستول**

انتروکولیک

در ایلئیت ناشی از کرون یا برداشتن کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر از ایلئوم ترمینال، اسیدهای صفراوی با گریز از جذب

۴۰ - خانم ۲۵ ساله‌ای به دلیل تروما به شکم و پرفوراسیون روده ۶ ماه قبل تحت عمل جراحی **رزکشن ایلئوم** قرار گرفته و حدود ۹۰ سانتی‌متر از ایلئوم برداشته شده است. از آن

۴۲- جهت کنترل اسهال مزمن ناشی از کارسینوم مدولاری تیروئید کدام دارو توصیه می‌شود؟

(برورد داخلی - شهرریور ۱۴۰۱)

- الف) مترونیدازول
ب) ایندومتاسین
ج) کلستیرامین
د) پردنیزولون

■ کارسینوم مدولاری تیروئید

● **پاتورژن:** اسهال در کارسینوم مدولاری تیروئید به علت کلسی‌تونین، پروستاگلندین‌ها و سایر پپتیدهای ترشحی رخ می‌دهد.

● **اهمیت:** وجود اسهال بارز در کارسینوم مدولاری تیروئید نشانه بیماری متاستاتیک و پیش‌آگهی بد است.

● **درمان:** برای درمان اسهال در این بیماران ایندومتاسین استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ دو ویژگی مهم و کارا کتریستیک اسهال ترشحی، عبارتند از:

الف) با وجود روزه‌داری (ناشتا بودن) ادامه می‌یابد.

ب) شکاف اسمزی مدفوع وجود ندارد.

۲ دو ویژگی مهم و کارا کتریستیک اسهال اسمزی، عبارتند از:

الف) با روزه‌داری قطع می‌شود.

ب) شکاف اسمزی در مدفوع وجود دارد.

۳ کمبود لاکتازی یکی از شایعترین علل اسهال اسمزی مزمن در بالغین است.

۴ شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید: (پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) $\times 2$ - اسمولالیتیه سرم (۲۹۰)

۵ در هر بیمار میانسال یا قسین مبتلا به اسهال التهابی مزمن (به خصوص خونی) باید جهت Rule out تومورهای کولورکتال، کولونوسکپی و بیوپسی انجام شود.

۶ در برخورد با اسهال مزمن اگر اسهال مزمن همراه با دفع خون از رکتوم بوده و یا با هموگلوبین پائین همراه باشد حتماً باید کولونوسکپی و بیوپسی جهت Rule out کانسر کولون انجام شود.

باعث تحریک ترشح کولون (اسهال وبایی [کلریک]) می‌شوند. به این مکانیسم، اسهال ترشحی ایدیوپاتیک یا اسهال اسید صفراوی (BAD) گفته می‌شود. در این حالت اسیدهای صفراوی به علت سوء جذب عملکردی از ایلئوم ترمینال به ظاهر طبیعی جذب نمی‌شوند. این سوء جذب ایدیوپاتیک اسیدهای صفراوی عامل ۴۰٪ از اسهال‌های مزمن غیر قابل توجه می‌باشد. این اختلال در جذب اسیدهای صفراوی به علت ترشح فاکتور رشد فیبروبلاستی ۱۹ (FGF-19) می‌باشد.

■ **درمان‌های انتخابی:** مواردی از کنترل اسهال با سرکوب مکانیسم زمینه‌ای عبارتند از:

۱- کلستیرامین در سوء جذب اسیدهای صفراوی (نکته سؤال)

۲- داروهای PPI در گاسترینوما

۳- اکتروتاوید در کارسینوئید بدخیم

۴- حذف لاکتوز از رژیم غذایی در کمبود لاکتاز

۵- ایندومتاسین در کارسینوم مدولاری تیروئید

۶- حذف گلوتن از رژیم غذایی در اسپروی سیلیاک

۷- گلوکوکورتیکوئیدها و سایر داروهای ضد التهابی در IBD

۸- مکمل‌های آنزیمی در نارسایی پانکراس

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در بیمارانی که متعاقب رزکسیون ایلئوم دچار اسهال شده‌اند می‌توان از کلستیرامین، کلستپول یا Colesevelam استفاده کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

الف) ب) ج) د)

۴۱- بیمار ۴۸ ساله، ۵ ماه بعد از کله‌سیستکتومی، دچار اسهال آبکی و غیرخونی ۶ بار در روز شده است. آزمایش خون، مدفوع، آندوسکپی و کولونوسکپی طبیعی است. داروی انتخابی برای درمان اسهال کدام است؟

(دستبازی - اسفند ۹۷)

- الف) لوپرامید
ب) مترونیدازول
ج) کلستیرامین
د) اورسوبیل

اسهال‌های اسید صفراوی به کمک جذب‌های کننده‌های اسید صفراوی مثل کلستیرامین، کلستپول یا Colesevelam درمان می‌شوند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷)

الف) ب) ج) د)

اتیولوژی یبوست در بالغین (مربوط به سؤال ۴۴)

نوع یبوست	مثال‌ها
جدید	
● انسداد کولون	● تئویلاسم، تنگی ناشی از: ایسکمی، دیورتیکول، التهابی
● اسپاسم اسفنکتر مقعد	● فیشر آنال، هموروئید درزناک
● داروها	
مزمن	
● سندرم روده تحریک‌پذیر	● با تظاهر یبوست
● داروها	● کلسیم بلوگرها، ضدافسردگی‌ها (نکته سؤال)
● انسداد کاذب کولون	● یبوست Slow-transit، مگا کولون (هیرشپرونگ و شاگاس)
● اختلالات خروج مدفوع از رکتوم	● اختلال عملکرد کف لگن، رکتوسل، پرولاپس رکتوم، سندرم Descending perineum، اسپاسم اسفنکتر آنال (Anismus)
● بیماری‌های آندوکراین	● هیپوتیروئیدی، هپرکلسمی، حاملگی
● اختلالات روانپزشکی	● افسردگی، اختلالات خوردن، داروها و سوء مصرف مواد
● بیماری نورولوژیک	● پارکینسون، مولتیپل اسکلروز، آسیب به نخاع
● بیماری عضلانی ژنرالیزه	● اسکلروزمی (اسکلروز سیستمیک پیشرونده)

۴۴- خانم ۴۸ ساله با سفتی مدفوع و کاهش اجابت مزاج از یک سال گذشته مراجعه کرده است. بیمار به علت فشارخون بالا و افسردگی تحت درمان است. کولونوسکوپی و آزمایشاتی که همراه دارد، طبیعی است. کدامیک از داروهای زیر با احتمال بیشتری در ایجاد این عارضه نقش دارد؟

- (دستبازی - اردیبهشت ۹۴)
- الف) فلوکستین ب) کاپتوپریل
ج) آملودیپین د) متوپرولول

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۰

الف) ب) ج) د)

۴۵- کدامیک از موارد زیر موجب یبوست می‌شود؟

(پراترنی شهرریور ۹۸ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) هیپرتیروئیدی ب) هیپرکلسمی
ج) هیپرمنیزیومی د) بیماری آدیسون

به پاسخ سؤال ۴۴ مراجعه کنید.

الف) ب) ج) د)

۷ در اسهال ناشی از سوءجذب اسیدهای صفراوی، از کلسیرامین استفاده می‌شود.

۸ در اسهال ناشی از کانسر مدولاری تیروئید از ایندومتاسین استفاده می‌شود.

اتیولوژی یبوست

۴۳- علل پاتوفیزیولوژیک یبوست مزمن کدام مورد زیر می‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

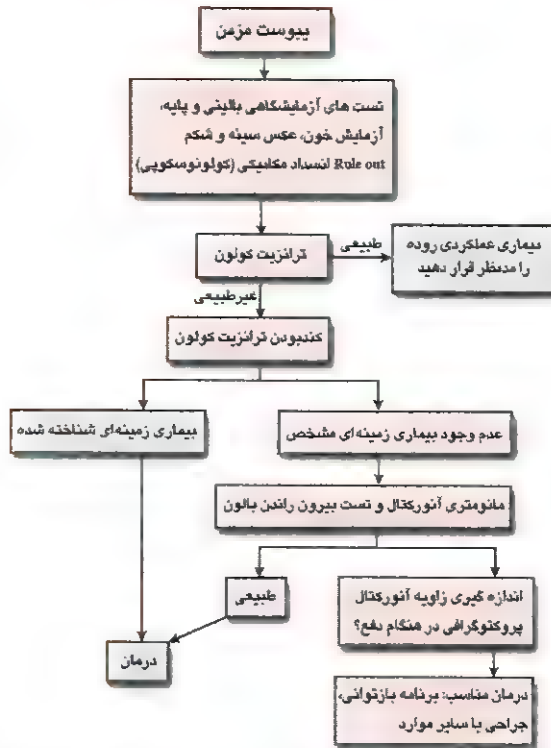
- الف) مصرف ناکافی فیبر و مایعات
ب) اختلال ترانزیت کولون
ج) اختلال عملکرد آنورکتال
د) تمام موارد فوق

از نظر فیزیوپاتولوژیک، یبوست مزمن به علل زیر ایجاد می‌شود:

- ۱- مصرف ناکافی مایعات و فیبر
۲- اختلال در حرکت کولون
۳- اختلال در فانکشن آنورکتال

گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹

الف) ب) ج) د)



Management بیمار مبتلا به یبوست (مربوط به سنوال ۴۶)

۴۷- آقای ۶۰ ساله با یبوست مزمن به درمانگاه گوارش مراجعه کرده است، سابقه مصرف سیگار و ابتلا به فشارخون را ذکر می کند که تحت درمان با آملودیپین است. معاینات، آزمایشات و سونوگرافی، طبیعی است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پراترنی میان دوره - آذر ۱۴۰۱)

الف) CT-Scan اسپیرال شکم با ماده حاجب

ب) بررسی زمان ترانزیت کولون

ج) کولونوسکوپی

د) مانومتري مقعد

با توجه به الگوریتم ارائه شده در ارزیابی یبوست مزمن بعد از انجام تست های آزمایشگاهی و عکس سینه و شکم، جهت Rule out انسداد مکانیکی باید کولونوسکوپی انجام شود. در Case مورد نظر سؤال با توجه به سن بیمار و ابتلا به یبوست مزمن، کولونوسکوپی اندیکاسیون دارد.

الف ب ج د

نحوه برخورد با یبوست

۴۶- خانم ۲۵ ساله ای به علت یبوست که از ۵ سال قبل شروع شده مراجعه کرده است. وی شرح حالی از کاهش وزن، آنمی، خونریزی رکتال و یا سابقه خانوادگی کانسر کولون ندارد. کدامیک از موارد زیر را برای ایشان درخواست می کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) کولونوسکوپی

ب) مانومتري آنورکتال

ج) بررسی ترانزیت کولون

د) سنجش CBC-TSH-K-Ca

۱- با توجه به الگوریتم ارائه شده، اولین اقدام در بررسی یبوست انجام تست های آزمایشگاهی پایه است.

۲- هیپوتیرئیدی یکی از علل یبوست مزمن است، لذا TSH باید چک شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۰)

الف ب ج د

است. یک روش جایگزین، مصرف ۲۴ ماده رادیوپاک برای ۳ روز و سپس انجام رادیوگرافی شکم در روز چهارم می‌باشد. تعداد مارک‌های رادیوپاک در عکس شکم، میزان عبور مواد از کولون در ساعت را تخمین می‌زند.

❖ **نکته:** در بیمارانی که فقط از یبوست شکایت دارند باریم انما بر کولونوسکوپی ارجح است اما در صورت وجود علائم دیگر کولونوسکوپی برتری دارد.

❖ **نکته‌ای بسیار مهم:** تجمع گاز در رکتوم بین خارهای ایسکیال و Border تحتانی مفاصل ساکروایلیاک نشان دهنده اختلال تخلیه رکتوم به عنوان علت یبوست است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹)

الف ب ج د

۵۰- بیمار آقای ۶۰ ساله با **یبوست** مراجعه کرده است. در بررسی‌های انجام شده آئمی ندارد وی اظهار می‌دارد که در ۶ ماه گذشته کاهش وزن مهمی نداشته است. معاینه فیزیکی و معاینه رکتال و کولونوسکوپی **نرمال** می‌باشد. ترتیب بررسی بیمار فوق کدامیک از موارد زیر است؟ (پراوترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) پروکتوگرافی - مانومتری آنورکتال - مطالعه زمان ترانزیت کولون
 ب) مانومتری آنورکتال - پروکتوگرافی - مطالعه زمان ترانزیت کولون
 ج) مطالعه زمان ترانزیت کولون - مانومتری آنورکتال - پروکتوگرافی
 د) مانومتری آنورکتال - مطالعه زمان ترانزیت کولون - پروکتوگرافی

همانگونه که در الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۴۶ آورده شده است:

- ۱- در صورتی تست‌های آزمایشگاهی اولیه و کولونوسکوپی طبیعی باشند، اولین اقدام بعدی، بررسی ترانزیت کولون است.
- ۲- در صورت گند بودن ترانزیت کولون اقدام بعدی، مانومتری آنورکتال و دفع بالون است.
- ۳- در صورت غیرطبیعی بودن مانومتری آنورکتال و دفع بالون، اقدام بعدی، اندازه‌گیری زاویه آنورکتال و پروکتوگرافی در هنگام دفع می‌باشد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹)

الف ب ج د

۴۸- خانم ۴۱ ساله به دلیل **یبوست مزمن و کاهش وزن** مراجعه کرده است؛ مناسبترین اقدام بعدی کدام است؟ (پراوترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Colonic transit study

ب) Colonoscopy

ج) Anorectal manometry

د) Defecation proctography

اندیکاسیون‌های انجام سیگموئیدوسکوپی **Flexible** و باریم انما یا کولونوسکوپی (به تنهایی) عبارتند از: وجود کاهش وزن، خونریزی از رکتوم یا آئمی همراه با یبوست به ویژه در افراد بالای ۴۰ سال (۱۰۰٪ امتحانی). در این موارد انجام کولونوسکوپی تنها به علت فراهم آوردن امکان بیوپسی از مخاط، پولیپکتومی و یا اتساع تنگی‌ها مقرون به صرفه‌تر است. در صورتی که کولونوسکوپی طبیعی باشد، اقدام بعدی بررسی ترانزیت کولون است. در صورت کند بودن ترانزیت کولون، اقدام بعدی مانومتری آنورکتال و دفع بالون می‌باشد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹)

الف ب ج د

۴۹- آقای ۴۵ ساله با **یبوست** از چند سال قبل مراجعه کرده‌اند. در آزمایشات اولیه و کولونوسکوپی، یافته غیرطبیعی نداشت. اقدام بعدی جهت ایشان کدام است؟ (پراوترنی میان‌دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) ترانزیت کولون

ب) مانومتری آنورکتال

ج) پروکتوگرافی

د) بررسی دفع بالون

❖ **ارزیابی یبوست شدید:** کمتر از ۵٪ بیماران، یبوست شدید یا مقاوم دارند که ۲۵٪ آنها دچار اختلالات دفعی هستند. در یبوست‌های شدید همواره بعد از شرح حال و معاینه، تست‌های آزمایشگاهی، گرافی شکم و سینه و نیز کولونوسکوپی، اگر علت خاصی کشف نشد، در قدم بعدی، بررسی زمان ترانزیت کولون (CTT) انجام می‌شود. در بررسی ترانزیت کولون ابتدا بیمار، مارکر رادیوپاک می‌خورد و عکس ساده شکم بعد از ۵ روز باید عبور ۸۰٪ از ماده حاجب رادیوپاک را به خارج کولون بدون مصرف ملین یا انما، نشان دهد. در این شرایط ترانزیت کولون طبیعی است و علت یبوست، عملکردی است (مانند IBS). اگر زمان ترانزیت کولون پائین بود (دفع کمتر از ۸۰٪) اقدام بعدی مانومتری آنورکتال و دفع بالون

می‌کند. تست‌های تیروئید و الکترولیت‌ها نرمال بوده و کولونوسکوپی و Colon transit time شش ماه قبل طبیعی بوده است. اقدام مناسب بعدی کدام گزینه می‌باشد؟

- (الف) تکرار کولونوسکوپی (ب) باریوم انما
(ج) مانومتري آنورکتال (د) مشاوره جراحی

در صورت شک به اختلالات تخلیه، بررسی آنورکتال و کف لگن باید مقدم بر زمان ترانزیت کولون باشد. اگر اختلال تخلیه وجود داشته باشد، انجام ترانزیت کولون دیگر لازم نیست. در Case مورد نظر سؤال با توجه به سابقه دو بار زایمان، احتمال اختلالات تخلیه وجود داشته، لذا جهت بررسی آنورکتال و کف لگن باید مانومتري آنورکتال صورت پذیرد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۴- خانم ۴۳ ساله به علت دفع مدفوع سفت یکبار در هفته مراجعه کرده است. بیمار می‌گوید در اکثر مواقع

برای دفع مدفوع از انگشت دست استفاده می‌کند. تمام آزمایشات و کولونوسکوپی طبیعی هستند. کارمند اداره است و دارویی مصرف نمی‌کند. تمام موارد زیر را به بیمار توصیه می‌کنید، بجز: (برائتري میان‌دوره - آذر ۹۸)

(الف) مصرف کافی مایعات (هیدراتاسیون)

(ب) مصرف ۱۵ تا ۲۵ گرم فیبر در روز

(ج) ورزش کافی

(د) توالیت رفتن و زور زدن به مدت ۱۵ دقیقه

در بیشتر از ۹۰٪ موارد علت زمینه‌ای (کانسر، هیپوتیروئیدی و افسردگی) برای یبوست وجود ندارد. در این موارد، یبوست به مصرف زیاد مایعات، ورزش و اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی (۲۵-۱۵ گرم در روز) پاسخ می‌دهد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۵- خانم ۴۰ ساله با یبوست از ۳ سال قبل مراجعه نموده است. ذکر می‌کند که دفعات اجابت مزاج هر ۲۰ روز یک بار می‌باشد. کولونوسکوپی طبیعی است. در بررسی زمان ترانزیت کولون از ۲۰ مارکر رادیوپاک خورده شده، ۱۵ مارکر در کولون عرضی و صعودی باقی مانده است. مانومتري آنورکتال، طبیعی است. در این

۵۱- خانم ۴۲ ساله با یبوست از چند سال قبل به صورت دفع مدفوع سخت و آزاردهنده بدون سابقه فامیلی کانسر کولورکتال مراجعه می‌کند. در آزمایشات اولیه، بیماری تیروئید، اختلالات الکترولیتی و آنمی نداشته است. بیمار درد شکمی ندارد. برای وی کولون ترانزیت تایم انجام می‌شود که از ۲۰ مارکر تعداد ۷ مارکر بعد از ۵ روز در رادیوگرافی ساده شکم دیده می‌شود؛ اقدام بعدی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۸)

(الف) رژیم غذایی پر فیبر

(ب) بیوفیدبک

(ج) کولونوسکوپی

(د) مانومتري و بالن Expulsion تست

اگر در تست ترانزیت کولون، دفع ماده حاجب کم‌تر از ۸۰٪ باشد، اقدام بعدی مانومتري آنورکتال و دفع بالون می‌باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۴۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۲- خانم ۴۰ ساله، از ۶ ماه قبل دچار نفخ، درد شکم و یبوست شده است. درد با اجابت مزاج کاهش می‌یابد. تست‌های روتین و کولونوسکوپی طبیعی است. در ترانزیت تایم کولون، بیش از ۸۰٪ از مارکرهای رادیوپاک دفع شده‌اند. پدر بیمار بخاطر پولیپ آدنوماتوز کولون، پولیپکتومی گردیده است. بهترین اقدام در این مرحله کدام است؟ (دستبازی - اسفند ۹۷)

(الف) درمان علامتی بدون بررسی بیشتر

(ب) انجام مانومتري آنورکتال

(ج) معرفی به جراح جهت کولکتومی

(د) انجام Balloon expulsion test

اگر بیشتر از ۸۰٪ از ماده رادیوپاک بعد از ۵ روز دفع شوند، ترانزیت کولون طبیعی بوده و علت یبوست، عملکردی است (مثل IBS)؛ لذا در این موارد درمان علامتی بدون بررسی بیشتر صورت می‌گیرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۳- خانم ۴۵ ساله‌ای برای یبوست مزمن مقاوم بررسی می‌شود. وی سابقه دو بار زایمان طبیعی دارد. برای اجابت مزاج از تحریک با انگشت استفاده

Follow up

- ۱ اگر بیبوست با موارد زیر همراه باشد، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود:
(الف) سن بالای ۴۰ سال
(ب) کاهش وزن
(ج) آنمی
(د) خونریزی از رکتوم
- ۲ اگر کولونوسکوپی طبیعی باشد، اقدام بعدی جهت بررسی بیبوست، ارزیابی ترانزیت کولون است. اگر ترانزیت کولون کند باشد (دفع کمتر از ۸۰٪ ماده حاجب)، اقدام بعدی مانومتری آنورکتال و تست بیرون راندن بالون خواهد بود.
- ۳ داروهایی که موجب بیبوست می‌شوند، عبارتند از: کلسیم بلوکرها و ضد افسردگی‌ها
- ۴ در بیشتر از ۹۰٪ موارد، بیبوست به مصرف زیاد مایعات، ورزش و اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی (۲۵-۱۵ گرم در روز) پاسخ می‌دهد.
- ۵ در بیبوست‌های ناشی از کاهش سرعت، اگر بعد از ۳ تا ۶ ماه درمان دارویی، بیمار کماکان دارای بیبوست باشد، کولکتومی لاپاروسکوپی به همراه ایلئورکتوستومی اندیکاسیون دارد.

- مدت بیمار به ملین‌ها پاسخ مناسبی نداده است.
کدام اقدام توصیه می‌شود؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۹)
- (الف) کولکتومی لاپاروسکوپی
(ب) افزایش فیبر رژیم غذایی و ورزش
(ج) تجویز آگونیست 5HT4
(د) تزریق توکسین بوتولینوم در کف لگن

بیماران مبتلا به بیبوست ناشی از انتقال آهسته مدفوع به کمک ملین‌های حجمی، اسموتیک، پروکیتیک، ترشحاتی، فیبر، پسیلیوم، شیر منیزی، لاکتولوز، پلی اتیلن گلیکول، لوبی پروستون و بیزاکودیل درمان می‌گردند. اگر بعد از ۳ تا ۶ ماه، درمان دارویی موفق نباشد و بیماران کماکان دچار کاهش سرعت تخلیه روده (بدون انسداد خروجی مدفوع) باشند، کولکتومی لاپاروسکوپی به همراه ایلئورکتوستومی اندیکاسیون دارد. در صورت وجود مگا کولون و مگاکتوم، جراحی باید سریعتر انجام شود. عوارض بعد از جراحی عبارتند از: انسداد روده کوچک و نشئت مدفوع

توضیح: در Case مورد نظر سؤال چون دفع ماده حاجب کمتر از ۸۰٪ بوده است، بیمار مبتلا به بیبوست ناشی از انتقال آهسته مدفوع می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۶- خانم ۷۵ ساله با سابقه بیبوست از سال‌ها پیش که از ملین‌های مختلف استفاده می‌کرده است؛ با شکایت تشدید بیبوست از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی انجام شده، تمام کولون توسط پیگمان‌های زرد و قهوه‌ای پوشیده گردیده است. عارضه فوق مربوط به کدام دارو است؟

(برانترنی میان دوره - تیر ۹۷)

- (الف) لاکتولوز
(ب) پلی اتیلن گلیکول
(ج) سنا
(د) هیدروکسید منیزیم

□ **ملانوز کولی:** در بیمارانی که به علت ابتلا به بیبوست از ملین‌های آنتراکینون (مثل کاسکار و سنا) استفاده می‌کنند، بر روی مخاط کولون، پیگمانتاسیون‌هایی ایجاد می‌شود که به آن ملانوز کولی گفته می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

ویدئوهای

آموزش پزشکی

در دست

تعمیر

MEDICAL EDUCATION
UNDER CONSTRUCTION

هم اکنون در آپارات

www.aparat.com/kaci

Preview



نحوه جلوگیری از خونریزی مجدد زخم پپتیک

۲- مرد ۷۰ ساله‌ای که به علت بیماری قلبی - عروقی تحت درمان با آسپیرین 80 mg/d می‌باشد، با هماتمز و ملنا مراجعه کرده است. در آندوسکوپی علت خونریزی گوارشی اولسر دئودنوم تشخیص داده می‌شود؛ اقدام صحیح کدام است؟ (پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) بیمار هر چه زودتر مصرف آسپیرین را شروع کند.
 ب) بیمار دیگر هیچگاه آسپیرین را مصرف نکند.
 ج) بیمار یک ماه بعد آسپیرین را شروع کند.
 د) بیمار ۲ ماه بعد آسپیرین را آغاز کند.

۱- مبتلایان به بیماری قلبی - عروقی ثابت شده که با خوردن آسپیرین Low-dose دچار خونریزی از زخم پتیک گردیده‌اند؛ باید هر چه سریعتر بعد از آپیژود خونریزی دوباره مصرف آسپیرین را شروع کنند (۱ تا ۷ روز

ایمیدمیونوزی

۱- شایع‌ترین علت مرگ در بیمار مبتلا به خونریزی حاد گوارشی کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) تشدید بیماری زمینه‌ای
 ب) شوک ناشی از خونریزی
 ج) عوارض ناشی از مداخله جراحی یا آندوسکوپی
 د) عوارض ناشی از تزریق خون

خونریزی های گوارشی شایعترین بیماری دستگاه گوارش هستند که موجب بستری شدن در بیمارستان می‌شوند. علت مرگ در خونریزی گوارشی بیشتر به علت بیماری زمینه‌ای می‌باشد و نه خونریزی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۲)

الف ب ج د

واریس مری

۵- کدامیک از علل خونریزی گوارشی فوقانی پیش‌آگهی بدتری نسبت به بقیه دارد؟

(پراثرتری شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) ضایعه دیولاقوی (ب) زخم معده

ج) زخم دئودنوم (د) واریس مری

پیش‌آگهی واریس مری نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی بدتر است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

بعد از خونریزی، چرا که شروع سریع آسپیرین با کاهش مرگ‌ومیر در طی ۸ هفته همراه است.

۲- برخلاف مورد بالا که فرد بیماری قلبی ثابت شده دارد، اگر کسی برای پیشگیری اولیه از بیماری قلبی و عروقی، آسپیرین مصرف می‌کند و دچار خونریزی شود، این فرد باید آسپیرین را قطع کند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

الف ب ج د

۳- مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه بیماری کرونر تحت درمان با آسپیرین که در حال حاضر از نظر قلبی Stable هستند، با خونریزی گوارشی فوقانی به اورژانس مراجعه می‌کند. پس از اقدامات درمانی آندوسکوپی، کدام گزینه در مورد ادامه درمان با آسپیرین صحیح است؟

(پراثرتری اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) یک هفته بعد از درمان آندوسکوپی شروع شود.

ب) دو هفته بعد از درمان آندوسکوپی شروع شود.

ج) یکماه بعد از درمان آندوسکوپی شروع شود.

د) مادام‌العمر قطع شود.

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶- بیشترین میزان مرگ و میر در خونریزی ناشی از کدام بیماری زیر دیده می‌شود؟

(پراثرتری شهریور ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) زخم معده (ب) زخم دئودنوم

ج) مالوری - وایس (د) واریس مری

عامل ۲ تا ۴۰٪ از موارد بستری به علت خونریزی گوارشی فوقانی، واریس مری است. پیش‌آگهی واریس مری نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی فوقانی بدتر است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

الف ب ج د

۷- آقای ۴۵ ساله‌ای به علت همتزبستری گردیده است. در معاینه، اُفت فشار خون وضعیتی، تاکی کاردی، طحال بزرگ و خواب‌آلودگی دارد. در آندوسکوپی فوقانی اورژانسی، Spurting خون از واریس مری مشاهده شده است. در آزمایشات، پان‌سی‌توپنی و PT=15 ثانیه دارد. مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۲)

الف) اکترئوتاید وریدی

ب) اسکروترایی واریس مری

ج) باند لیگاسیون واریس مری

د) اکترئوتاید وریدی و لیگاسیون آندوسکوپی

۴- مرد ۶۵ ساله‌ای با سابقه ۲ بار خونریزی شدید گوارشی و زخم دئودنوم که در بررسی‌های فعلی و قبلی هلیکوباکتر پیلوری ندارد و سابقه مصرف NSAIDs نیز منفی است. جهت پیشگیری از خونریزی مجدد به شما مراجعه کرده است؛ پیشنهاد شما چیست؟

(دستاری - اردیبهشت ۹۲)

الف) درمان PPI طولانی مدت

ب) بررسی مجدد هلیکوباکتر پیلوری

ج) PPI خوراکی در صورت درد

د) نیاز به اقدام خاصی نیست.

بیماران مبتلا به خونریزی غیرمرتبط با H. Pylori یا NSAIDs باید تحت درمان با PPI برای تمام عمر قرار گیرند (۱۰۰٪ امتحانی). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

الف ب ج د

درمان واریس مری

۱- درمان واریس مری شامل لیگاسیون آندوسکوپی به همراه تجویز داروی وازواکتیو وریدی (اکترئوتاید ۵۰mg بولوس و ۵۰mg در ساعت انفوزیون وریدی به مدت ۲ تا ۵ روز)

Follow up

۱ بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی غیرمرتبط با H.Pylori یا NSAIDs باید تحت درمان با PPI برای تمام عمر قرار گیرند.

۲ مبتلایان به بیماری قلبی - عروقی که با خوردن آسپرین Low-dose دچار خونریزی از زخم پپتیک گردیده‌اند، باید هر چه سریعتر بعد از ایزود خونریزی دوباره مصرف آسپرین را شروع کنند (۱ تا ۷ روز بعد از خونریزی).

۳ بیش‌آگهی و اریس مری نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی بدتر است.

۴ درمان و اریس مری که شامل لیگاسیون آندوسکوپی به همراه داروی وازواکتیو ویدی (اکترنوتاید) است.

است، ترکیب درمان دارویی و آندوسکوپی به منظور کاهش خونریزی مجدد بر هریک از درمان‌ها به تنهایی ارجحیت دارد.

۲- در درازمدت، درمان با بتا بلوکرهای غیرانتخابی به همراه لیگاسیون آندوسکوپی توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

الف ب ج د

۸- بیماری که مبتلا به **سیروز پیشرفته** است و در لیست انتظار پیوند کبد قرار دارد با خونریزی‌های مکرر و عودکننده از **اریس‌های مری** مراجعه می‌کند که علی‌رغم چند نوبت **Band ligation** و اریس‌ها، خونریزی ادامه یافته است. کدامیک از درمان‌های زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

الف) شنت پورتوسیتیک داخل کبدی (TIPS)

ب) تزریق زیرجلدی و منظم اکترنوتاید هر ۶ ساعت

ج) شنت پورتوکاوال

د) اسکلوترابی و اریس‌های مری

خونریزی با منشاء روده کوچک

۹- آقای ۵۳ ساله به علت آنمی فقر آهن مکرر تحت بررسی قرار دارد، در شرح حال و معاینه بجز Pale بودن مشکلی ندارد. آندوسکوپی و کولونوسکوپی (هر کدام دوبار) صورت گرفته که طبیعی گزارش شده است. وی کاندید **ویدئوکپسول آندوسکوپی** می‌باشد. احتمال مشاهده کدامیک از یافته‌های زیر در وی بیشتر وجود دارد؟

الف) زخم پپتیک

ب) تومور روده بزرگ

ج) اکتازی‌های عروقی روده کوچک

د) دیورتیکول مکی

خونریزی با منشاء روده کوچک

● **تعریف:** اگر منشاء خونریزی در آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی کشف نشود به آن خونریزی با منشاء نامعلوم (Obscure) گفته می‌شود. منشاء ۷۵٪ این خونریزی‌ها در روده کوچک بوده که خارج از دسترس توسط آندوسکوپی فوقانی است.

● **اپیدمیولوژی:** خونریزی از روده کوچک، عامل ۵٪ از خونریزی‌های گوارشی است.

یادداشت:

الف ب ج د

خونریزی با منشاء کولون

۱۱- شایع‌ترین علت خونریزی گوارشی تحتانی در یک آقای ۳۶ ساله چیست؟

- (پراثرترین شهرپور ۹۶ - قطب ۹ - کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
 (الف) هموروئید (ب) فیشر آنال
 (ج) دیورتیکولوز کولون (د) کانسر سیگموئید

☐ خونریزی با منشاء کولون

- ۱- شایع‌ترین علت خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین، هموروئید است.
 ۲- فیشر آنال می‌تواند درد و خونریزی اندکی ایجاد کند.
 ۳- بعد از Rule out علل موضعی در ناحیه آنال (هموروئید و فیشر) شایع‌ترین علت خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین عبارتند از: دیورتیکول، اکتازی‌های عروقی، نئوپلاسم‌ها (آدنوکارسینوما) و کولیت (ناشی از عفونت، IBD، ایسکمی یا NSAIDs) و خونریزی بعد از پولیپکتومی و رادیوتراپی
 ۴- شایع‌ترین علت خونریزی قابل توجه کولون در کودکان و نوجوانان، IBD و پولیپ‌های juvenile است.
 ۵- اکتازی‌های عروقی بیشتر در قسمت پروگزیمال کولون افراد بالای ۷۰ سال دیده می‌شوند.
 (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۲- مرد ۷۵ ساله با خونریزی حجیم بدون درد از رکتوم از یک سال قبل به اورژانس مراجعه کرده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟
 (دستاری - / رادیپشت ۹۵)

- (الف) کولیت ایسکمیک (ب) دیورتیکولوز
 (ج) کانسر رکتوم (د) هموروئید

☐ دیورتیکول

● **علائم بالینی:** خونریزی از دیورتیکول ناگهانی، معمولاً بدون درد، بعضی اوقات Massive و اغلب از کولون راست می‌باشد.

📌 **نکته:** خونریزی خفیف و مخفی کاراکتریستیک خونریزی از دیورتیکول نیست.

● **سیر بالینی:** خونریزی ناشی از دیورتیکول در ۹۰٪ موارد خودبه‌خود قطع می‌شود و در ۱۵٪ تا ۴۰٪ سال، عود می‌کند.

● اتیولوژی

● **بزرگسالان:** شایع‌ترین علل در بالغین، عبارتند از:

- ۱- اکتازی‌های عروقی
 ۲- نئوپلاسم‌ها: تومور استرومایی گوارشی، کارسینوئید، آدنوکارسینوم، لنفوم و متاستازها
 ۳- آروزبون‌ها و زخم‌های ناشی از NSAID
 ● **کودکان:** شایع‌ترین علت خونریزی قابل توجه از روده کوچک در کودکان، دیورتیکول مکل است؛ که با بالا رفتن سن کودک، میزان آن کاهش می‌یابد.
 ● **سایر علل:** سایر علل کمتر شایع خونریزی از روده کوچک عبارتند از: بیماری کرون، عفونت، ایسکمی، واسکولیت، واریس روده کوچک، دیورتیکول، اینتوساسپشن، ضایعات Dieulafoy، فیستول آئورتواتریک و کیست دویلیکاسیون

● درمان

- ۱- اکتازی‌های عروقی روده کوچک به کمک آندوسکوپی درمان می‌شوند. خونریزی مجدد شایع بوده و میزان آن ۴۵٪ در طی ۲۶ ماه است.
 ۲- ترکیب استروژن / پروژسترون توصیه نمی‌شود، چرا که در پیشگیری از خونریزی مجدد مؤثر نیست.
 ۳- اکثر تواتید مؤثر بوده و اثرات مفیدی دارد؛ اگرچه کارآزمایی‌های تصادفی این اثرات را تأیید نکرده‌اند.
 ۴- تالیدومید نیز اثرات مفیدی داشته است.
 ۵- ضایعات منفرد مثل تومور توسط جراحی درمان می‌شوند.
 (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۴ و ۲۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

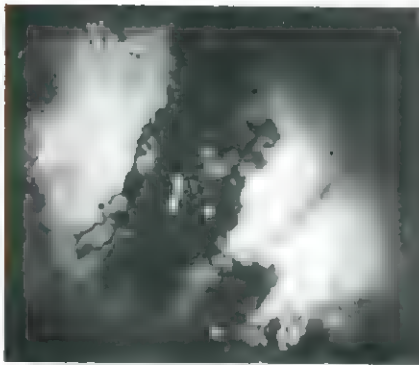
۱۰- کدامیک از موارد زیر جزء علل شایع خونریزی‌های گوارشی روده کوچک در بالغین نمی‌باشد؟

- (پراثرترین شهرپور ۹۶ - قطب ۹ - کشوری [دانشگاه مشهد])
 (الف) اکتازی‌های عروقی
 (ب) تومورهای استرومایی
 (ج) تومورهای کارسینوئید
 (د) واسکولیت‌ها

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۵- خانم ۷۰ ساله با سابقه چند ماهه رکتورژی متناوب و تنگی نفس مراجعه کرده است. در معاینه، رنگ پریده بوده و سوفل سیستولیک کرشندو - دکرشندو III/VI در لبه استرنوم با انتشار به گردن و Soft A2 شنیده می‌شود. در آزمایشات $MCV=70$ fL و $Hb=9$ g/dl دارد. برای بیمار کولونوسکوپی و آندوسکوپی انجام می‌شود. آندوسکوپی نرمال بوده ولی در کولونوسکوپی تصویر ضایعه زیر در کولون صعودی مشاهده شده است. آندوسکوپی ویدیوکیپسول روده کوچک کاملاً طبیعی است. پس از اصلاح آنمی، جهت جلوگیری از عود خونریزی کدام اقدام مناسب است؟



(بورد داخلی - شهریور ۹۹)

- الف) جراحی و رزکسیون این بخش کولون
ب) جراحی و تعویض دریچه آئورت بیمار
ج) تجویز اکتروئوتاید زیرجلدی
د) تجویز استروژن و پروژسترون

۱۶- **سندرم Heyde**: به اکتازی‌های عروقی خونریزی دهنده و تنگی دریچه آئورت، سندرم Heyde گفته می‌شود. این بیماران از تعویض دریچه آئورت سود می‌برند.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۵)

الف) ب) ج) د)

ارزیابی اولیه خونریزی گوارشی

۱۶- بهترین راه ارزیابی شدت خونریزی در یک فرد با خونریزی گوارشی کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اندازه‌گیری فشارخون و نبض بیمار

• **درمان:** درمان خونریزی ناشی از دیورتیکول مختلف بوده و به قرار زیر است:

- ۱- اگر دیورتیکول در حال خونریزی در کولونوسکوپی مشاهده شود: درمان آندوسکوپیک
 - ۲- اگر دیورتیکول در حال خونریزی در آنژیوگرافی مشاهده گردد: آمبولیزاسیون شریانی
 - ۳- اگر خونریزی عود کند یا پایدار بماند: رزکسیون جراحی
- سگمانی که خونریزی می‌کند.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۵)

الف) ب) ج) د)

۱۳- در خونریزی گوارشی ناشی از دیورتیکول کولون، تمام گزینه‌های زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۸)

- الف) خونریزی مزمن و مخفی از مشخصات بارز خونریزی از دیورتیکول است.
ب) اغلب خونریزی‌های ناشی از دیورتیکول، از کولون راست منشأ می‌گیرد.
ج) خونریزی از دیورتیکول کولون از علل شایع خونریزی گوارشی تحتانی است.
د) خونریزی از دیورتیکول کولون، اغلب ناگهانی و بدون درد است.

به پاسخ سؤال ۱۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۱۴- آقای ۶۸ ساله با سابقه دیابت نوع ۲، به علت چندین بار هماتوئوزی بدون درد شکم همراه با آنمی شدید مراجعه نموده است. پس از اقدامات اولیه احیاء، بیمار کولونوسکوپی شده است. محتمل‌ترین یافته کولونوسکوپی که توجه‌کننده خونریزی باشد، کدامیک از موارد زیر است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) هموروئید داخلی (ب) دیورتیکولوز
ج) کولیت ایسکمیک (د) آنژیودیسپلازی

به پاسخ سؤال ۱۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

ب) انجام CBC و تعیین سطح هموگلوبین

ج) انجام آندوسکوپی

د) تعیین میزان BUN و Cr

الف) میزان هموگلوبین بیمار

ب) تعداد ضربان قلب

ج) فشار خون بیمار

د) تغییرات وضعیتی در فشارخون بیمار

به پاسخ سؤال ۱۶ مراجعه شود.

ارزیابی اولیه خونریزی گوارشی

۱- بهترین روش ارزیابی بیمار مبتلا به خونریزی گوارشی، اندازه‌گیری ضربان قلب و فشارخون است (۱۰۰٪ امتحانی). به علت کاهش متناسب پلاسما و گلبول قرمز، میزان هموگلوبین در اوائل خونریزی طبیعی یا فقط مختصری کاهش یافته است و ممکن است ۷۲ ساعت لازم باشد تا میزان هموگلوبین افت کند.

۲- بیماران دارای خونریزی آهسته و مزمن گوارشی ممکن است علی‌رغم ضربان قلب و فشارخون طبیعی، میزان هموگلوبین بسیار پائینی داشته باشند. با ظهور آنمی فقر آهن میزان MCV کاهش و میزان RDW افزایش می‌یابد.

نکته‌ای بسیار مهم: تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که هموگلوبین کمتر از ۷ gr/dl باشد.

توجه: اولین اقدام در برخورد با خونریزی‌های گوارشی تعیین علت نبوده بلکه تعیین شدت آن است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۶)

الف ب ج د

۱۹- خانم ۲۸ ساله با ملنا از ۳ روز قبل و $Hb=9$ ، تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد که زخم با لخته چسبیده تمیز در بولب دئودنوم دیده می‌شود. کدام اقدام غلط است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری / دانشگاه همدان و کرمانشاه)

الف) تزریق یک واحد خون همگروه

ب) تجویز پنتوپرازول وریدی

ج) NPO کردن بیمار به مدت ۲۴ ساعت

د) تست هلیکوباکتر پیلوری

در خونریزی‌های گوارشی، تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که هموگلوبین کمتر از ۷ gr/dl باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۶)

الف ب ج د

افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی

۲۰- در افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی، گزینه غلط کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

الف) هماتوئیدی همواره نشان‌دهنده خونریزی گوارشی تحتانی است.

ب) خونریزی از روده کوچک ممکن است به صورت ملنا یا هماتوئیدی باشد.

ج) افزایش BUN در حضور کراتینین طبیعی، نشان‌دهنده خونریزی گوارشی فوقانی است.

د) افزایش صداها، روده، حاکی از خونریزی گوارشی فوقانی است.

افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی

۱- هماتمز نشانه خونریزی قسمت فوقانی دستگاه گوارش (بالا تر از لیگامان تریتز) است. ملنا بر وجود خون

۱۷- آقای ۲۶ ساله با سابقه یک هفته ملنا مراجعه نموده است بیمار به علت سردرد از دیکلوفناک استفاده کرده است؛ اولین اقدام شما کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری / دانشگاه همدان و کرمانشاه)

الف) آندوسکوپی اورژانسی

ب) کنترل وضعیت فشارخون

ج) گذاشتن NG tube

د) چک هموگلوبین و هماتوکریت

به پاسخ سؤال ۱۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۸- آقای ۵۰ ساله‌ای با استفراغ خونی در چند ساعت اخیر مراجعه کرده است، برای بررسی اولیه وضعیت بیمار کدامیک از موارد زیر ارزش کمتری دارد؟

(پراترنی میان‌دوره - آبان ۹۶)

۵ در خونریزی‌های گوارشی، تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که هموگلوبین کمتر از 7 gr/dl باشد.

۶ هماتمز و ملنا بیشتر به نفع خونریزی دستگاه گوارشی فوقانی هستند.

۷ شواهدی که به نفع خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی هستند، عبارتند از: تشدید صداهای روده‌ای و بالا رفتن BUN

چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی فوقانی

۲۱- در کدامیک از خونریزی‌های گوارشی فوقانی تجویز آنتی بیوتیک وریدی ضروری است؟

(دستیاری - اریپیهست ۹۶)

الف) آریزیون معده

ب) واریس مری در سیروز

ج) سرطان معده در فوندوس

د) سندرم مالوری ویس

در بیماران سیروتیک که با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه می‌کنند دربدو مراجعه حتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گیرند (مثل سفتریاکسون) و یک داروی وازواکتیو وریدی (اوکتروتاید) دریافت کنند (۱۰۰٪ امتحانی). آنتی بیوتیک موجب کاهش عفونت باکتریایی، خونریزی مجدد و مرگ و میر در این بیماران می‌شود. داروهای وازواکتیو، کنترل خونریزی در ۱۲ ساعت اول بعد از مراجعه را بهبود می‌بخشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۷)

الف) ب) ج) د)

۲۲- کدامیک از اقدامات زیر نیازمند تجویز آنتی بیوتیک

پروپیلاکسی می‌باشد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) آندوسکوپی فوقانی در بیمار مبتلا به تنگی دریچه آئورت

ب) کولونوسکوپی و بولیپکتومی در بیماری پروتز مصنوعی لگن

ج) آسپیراسیون مایع آسیت

د) آندوسکوپی در خونریزی حاد فوقانی در بیمار مبتلا به سیروز

حداقل به مدت ۱۴ ساعت (تا ۳-۵ روز) در دستگاه گوارش دلالت دارد. هر چه منشاء خونریزی پروگزیمال تر باشد، احتمال ملنا بیشتر است.

۲- هماتوئیزی نشان‌دهنده خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی است اما اگر خونریزی دستگاه گوارش فوقانی آنقدر وسیع باشد که فرصت ایجاد ملنا نباشد، به صورت هماتوئیزی ظاهر می‌یابد (نکته اصلی سؤال).

۳- اگر تظاهر خونریزی دستگاه گوارش فوقانی به صورت هماتوئیزی باشد، با عدم ثبات همودینامیک و کاهش هموگلوبین همراه است.

۴- خونریزی در روده کوچک به شکل ملنا یا هماتوئیزی تظاهر می‌یابد (گزینه ب).

۵- سایر شواهد به نفع خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی شامل تشدید صداهای روده‌ای و بالا رفتن BUN (به علت کاهش حجم پلاسما و جذب پروتئین‌های خون از روده کوچک) هستند (گزینه ج و د).

۶- در ۱۵٪ از مبتلایان به خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی ممکن است آسپیراسیون نازوگاستریک غیرخونی باشد. در مواردی که مواد آسیب‌ر شده به ظاهر غیرخونی است، بررسی آزمایشگاهی از لحاظ وجود خون مخفی هیچگونه ارزش بالینی ندارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۶)

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ شایع‌ترین محل خونریزی نامعلوم گوارشی (Obscure)، روده کوچک است. شایع‌ترین علت خونریزی‌های نامعلوم گوارشی، اکتازی‌های عروقی روده کوچک هستند.

۲ خونریزی ناشی از دیورتیکول، ناگهانی، معمولاً بدون درد، بعضی اوقات Massive و اغلب از کولون راست است.

۳ به اکتازی‌های عروقی خونریزی‌دهنده در کولون و تنگی دریچه آئورت، سندرم Heyde گفته می‌شود. این بیماران از تعویض دریچه آئورت سود می‌برند.

۴ بهترین روش ارزیابی اولیه بیمار مبتلا به خونریزی گوارشی، اندازه‌گیری ضربان قلب و فشارخون است.

به پاسخ سوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۲- مرد ۴۲ ساله‌ای با دفع مدفوع سیاه‌رنگ، چسبنده و بدبو مراجعه کرده است. گام اول برای بررسی این بیمار چیست؟

(پرلترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) کولونوسکوپی توتال ب) آندوسکوپی فوقانی
ج) کپسول آندوسکوپی د) آنژیوگرافی

در بیشتر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی فوقانی، آندوسکوپی فوقانی باید طی ۲۴ ساعت انجام شود. حتی در بیماران High-risk، انجام آندوسکوپی بسیار فوری (طی ۶ ساعت) موجب بهبود نتایج بالینی نمی‌شود.

توجه: ملنا بیشتر به نفع خونریزی گوارشی فوقانی است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۶)

الف ب ج د

۲۴- آقای ۴۰ ساله به علت ملنا به اورژانس مراجعه کرده است. در آندوسکوپی انجام شده **Antral erosions** گزارش شده است. کدام گزینه برای درمان وی صحیح است؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

الف) No endoscopic therapy, Once daily PPI, Regular diet

ب) No endoscopic therapy, Twice daily PPI, Clear liquids

ج) Endoscopic intervention, Intensive PPI therapy, Clear liquids

د) Endoscopic intervention, Twice daily PPI therapy, Clear liquids

بیماری‌های آروزیو: آروزیو در آندوسکوپی

به شکل خراش‌هایی در لایه مخاطی (موکوس) دیده می‌شوند. آروزیو موجب خونریزی شدید نمی‌شود؛ چرا که در لایه مخاطی، ورید و شریانی وجود ندارد.

• اتیلوژی

۱- مصرف NSAID (مهمترین علت): ۵۰٪ از بیماران که داروهای NSAID مصرف می‌کنند، ممکن است دچار گاستریت آروزیو شوند.

۲- مصرف الکل

۳- عفونت با H.Pylori

۴- آروزیوهای استرسی

• **تظاهرات بالینی:** آروزیو در مری، معده و دئودنوم علت شایعی برای خونریزی‌های خفیف دستگاه گوارش فوقانی است. ازوفازیت آروزیو معمولاً به علت بیماری ریفلکس ایجاد می‌شود.

• درمان

۱- درمان آندوسکوپی لازم نیست.

۲- درمان با داروهای PPI یکبار در روز

۳- رژیم غذایی معمولی

۴- ترخیص بلافاصله بعد از آندوسکوپی

همچنین به الگوریتم صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۴)

الف ب ج د

۲۵- خانم ۲۵ ساله باردار، دچار هماتمز شده است. در آندوسکوپی انجام شده تشخیص **پارگی مالوری - وایس بدون خونریزی فعال** مطرح شده است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

الف) درمان آندوسکوپی و بستری در بخش برای ۱-۲ روز
ب) درمان آندوسکوپی و ترخیص بیمار
ج) بستری در بخش ۱-۲ روز بدون درمان آندوسکوپی
د) ترخیص بیمار بدون درمان آندوسکوپی

پارگی مالوری - وایس

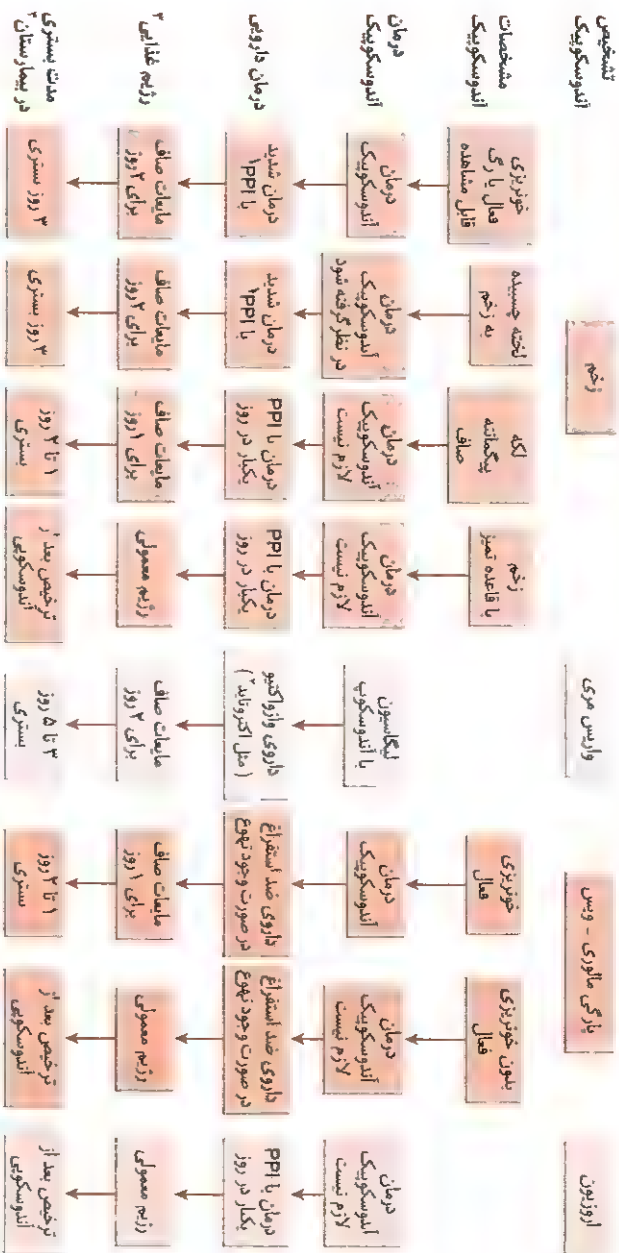
• **علائم بالینی:** استفراغ، آغ‌زدن یا سرفه قبل از هماتمز مخصوصاً در افراد الکلی شرح حال کلاسیک این بیماران است. این پارگی در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد به صورت خودبه‌خود بهبود می‌یابد و فقط در صفر تا ۱۰٪ موارد عود می‌کند.

توجه: یکی دیگر از علل پارگی مالوری - وایس، استفراغ‌های ناشی از ویار حاملگی است.

• درمان

۱- اگر خونریزی فعال داشته باشد، درمان آندوسکوپی انجام شده و بیمار به مدت ۱ تا ۲ روز در بیمارستان بستری می‌گردد. در طی بستری به مدت ۱ روز رژیم غذایی مایعات صاف باید تجویز شود.

۲- اگر خونریزی فعال نداشته باشد، درمان آندوسکوپی لازم نبوده و فقط در صورت وجود تهوع به بیمار داروی ضد استفراغ داده می‌شود. بیمار بعد از آندوسکوپی از



۱- بولوس وریدی، 100 mg ، سیس نفوزیون، 8 mg (هر ساعت) به مدت ۳ روز؛ یا بولوس خوراکی، یا وریدی (80 mg) و سیس توده‌های بالای مقطع (80 mg -۴۰) ۳-۴ بار در روز

۲- بولوس وریدی، 50 mg و سیس نفوزیون، 50 mg در ساعت برای ۲ تا ۵ روز

۳- رژیم غذایی بعد از آندوسکوپی به شریقی که بیمار تهوع و استفراغ نداشته باشد.

۴- طول مدت بستری بعد از آندوسکوپی به شریقی که بیمار Stabile بوده، خونریزی قطع شده باشد و بیماری‌های دیگری که احتیاج به بستری در بیمارستان دارد را نداشته باشد.

الکوریتم نحوه برخورد با مبتلایان به خونریزی حاد دستگاه گوارش فوقانی بر اساس یافته‌های آندوسکوپی (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سؤال ۲۳)

- ۱- درمان آندوسکوپیک لازم نیست.
- ۲- درمان با PPI یکبار در روز
- ۳- رژیم غذایی معمولی
- ۴- ترخیص از بیمارستان

توجه: چون تست اوره آزمایش مثبت است باید هلیکوباکتر پیلوری ریشه‌کن شود. مؤثرترین روش درمان هلیکوباکتر پیلوری استفاده از درمان دارویی ترکیبی به مدت ۱۴ روز می‌باشد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۷)

بیمارستان مرخص می‌شود. رژیم غذایی این بیمار، رژیم معمولی است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۳)

الف ب ج د

۲۶- خانم ۳۰ ساله‌ای به علت استفراغ خونی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفت. در آندوسکوپی پارگی خفیف انتهای مری (مالوری ویس) با خونریزی فعال داشت که با اقدام درمانی آندوسکوپی، خونریزی کنترل و قطع شد. سایر قسمت‌های معده و دئودنوم کاملاً طبیعی بود. ۶ ساعت بعد از آندوسکوپی بیمار، علائم حیاتی طبیعی دارد و آفت هموگلوبین نداشته است. اقدام بعدی برای این بیمار چیست؟

(پراگماتیسم - میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف ب ج د

۲۸- آقای ۳۲ ساله بدون بیماری زمینه‌ای به دنبال ابتلا به کرونا از ۲۰ روز قبل مرتب مسکن مصرف کرده است و دچار خونریزی گوارشی به صورت هماتمز می‌شود. بعد احواء مایعات و رزرو فرآورده‌های خونی، آندوسکوپی فوقانی برای وی انجام شد و زخم در بولب دئودنوم با لخته چسبنده (Adherent clot) دیده شد که درمان آندوسکوپی انجام شد و تست RUT مثبت شد. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC = 10800, Hb = 8.6, Plt = 265000

INR = 0.7, PTT = 25

تمام اقدامات زیر ضروری است، بجز:

(پراگماتیسم - شهریور ۱۴۰۰)

- الف) بستری حداقل به مدت ۳ روز
- ب) ترانسفوزیون یک واحد گلبول قرمز فشرده
- ج) تجویز پنتوپرازول وریدی ۴۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت
- د) ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۲۴، در لخته چسبیده به زخم به صورت زیر عمل می‌کنیم:

- ۱- درمان آندوسکوپیک باید انجام شود.
- ۲- درمان با PPI وریدی
- ۳- مایعات صاف برای ۲ روز
- ۴- ۳ روز بستری در بیمارستان

یادآوری: در خونریزی‌های گوارشی، تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که هموگلوبین کمتر از ۷ gr/dl باشد. در Case نظر سؤال هموگلوبین بیمار ۸/۶ بوده است.

۲۷- آقای ۳۹ ساله با درد شکم و دفع مدفوع اسهالی سیاه قیری مراجعه کرده است. در معاینه، اختلال همودینامیک ندارد. در آندوسکوپی، زخم دئودنوم با قاعده تمیز (Clean based) داشته و تست اوره‌آز مثبت است. برای بیمار پنتوپرازول شروع شده و قرار است که ادامه یابد. بهترین گزینه درمانی کدام است؟

(پراگماتیسم - شهریور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) بیمار بستری شود، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۰ روز
- ب) بیمار بستری گردد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۴ روز
- ج) نیاز به بستری نمی‌باشد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۰ روز
- د) نیاز به بستری نمی‌باشد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۴ روز

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۲۴ در زخم‌های با قاعده تمیز (Clean base) به صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف ب ج د

به پاسخ به سؤال ۲۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۲- آقای ۴۸ ساله با هماتمز مراجعه کرده است. در آندوسکوپی زخم دئودنوم گزارش شده است. در تمام نماهای آندوسکوپی زیر نیاز به انفوزیون وریدی پنتوپرازول می‌باشد، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۵)

الف) Active Bleeding ب) Visible Vessel
ج) Adherent clot د) Flat Pigmented Spot

۱- PPI وریدی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- خونریزی فعال

۲- رگ قابل مشاهده

۳- لخته چسبیده به زخم

۲- بیماران با یافته‌های Low risk (لکه پیگمانته مسطح، یا زخم با قاعده تمیز) به درمان آندوسکوپی نیاز ندارند و درمان با دوز استاندارد PPI خوراکی (و نه وریدی) کفایت می‌کند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۷)

الف ب ج د

۳۳- مرد ۵۰ ساله‌ای که مصرف بروفن داشته است، به علت تیرگی مدفوع مراجعه می‌کند. بیمار از نظر همودینامیک Stable بوده و $Hb=9.5g/dl$ داشته است. آندوسکوپی بیمار، خونریزی فعال ندارد. با کدامیک از یافته‌های آندوسکوپی زیر بیمار اندیکاسیون ترخیص ندارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۷)

الف) Clean base ulcer
ب) Erosive hemorrhagic gastritis
ج) Mallorri Weiss Tear
د) Flat pigmented spot ulcer

۱- زخم با قاعده تمیز (Clean base): نیازی به تزریق مهارکننده پمپ پروتون یا درمان آندوسکوپی نمی‌باشد و بیمار ترخیص می‌شود (گزینه الف).

۲- در گاستروپاتی‌های اروزیو که هموگلوبین یا علائم حیاتی Stable است می‌توان بیمار را مرخص نمود (گزینه ب)
۳- پارگی مالوری - وایس بدون خونریزی فعال احتیاجی به درمان آندوسکوپی وجود نداشته و بیمار ترخیص می‌شود (گزینه ج).

۲۹- بیمار آقای ۸۰ ساله به علت خونریزی گوارشی در بخش اورژانس بستری شده است. در آندوسکوپی به عمل آمده یک زخم با نمای Pigmented spot مشاهده شده است؛ برای ایشان چه تصمیمی می‌گیرید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۹۲)

الف) ترخیص از اورژانس

ب) سه روز بستری در بخش همراه با PPI وریدی

ج) بستری در ICU به مدت ۲۴ ساعت همراه با PPI وریدی

د) بستری در بخش بدون نیاز به تزریق PPI

در لکه پیگمانته صاف (Pigmented Spot) به صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- درمان آندوسکوپی لازم نیست.

۲- درمان با PPI خوراکی یکبار در روز ولی به PPI وریدی لازم نیست.

۳- مایعات صاف برای ۱ روز

۴- ۱ تا ۲ روز بستری در بیمارستان؛ همچنین به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۰- آقای ۶۳ ساله با سابقه مصرف سیگار با هماتمز به اورژانس مراجعه کرده و پس از اقدامات اولیه تحت آندوسکوپی قرار گرفته‌اند، در آندوسکوپی Flat pigmented ulcer گزارش می‌شود. کدام اقدام جهت ایشان ضرورتی ندارد؟

الف) پنتوپرازول خوراکی

ب) رژیم مایعات برای یک روز

ج) تزریق اپی نفرین حین آندوسکوپی

د) بستری در بیمارستان برای ۱ تا ۲ روز

به پاسخ به سؤال ۲۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۱- آقای ۴۰ ساله با ملنا بستری شده است. در آندوسکوپی یک نقطه پیگمانته بدون خونریزی در کف زخم دئودنوم، مشاهده شد. لخته یا رگ در کف زخم ندارد. زمان ترخیص مناسب بیمار چند روز بعد است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) بعد از آندوسکوپی ب) ۱ تا ۲ روز

ج) ۳ روز د) ۴ تا ۵ روز

به پاسخ سؤال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ در بیماران سیروتیک که با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه می‌کنند در بدو مراجعه و حتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گیرند.

۲ در بیشتر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی فوقانی، آندوسکوپی فوقانی باید طی ۲۴ ساعت انجام شود. ۳۰ تا ۹۰ دقیقه قبل از آندوسکوپی تجویز اریترئومایسین ۲۵۰ mg وریدی لازم است.

۳ در خونریزی‌های حاد دستگاه گوارشی اگر عامل آن زخم پپتیک باشد، ۴ حالت زیر وجود دارد:

الف) خونریزی فعال یا رگ قابل مشاهده: PPI وریدی + درمان آندوسکوپی و ۳ روز بستری
ب) لخته چسبیده به زخم؛ درمان دارویی با PPI وریدی، ممکن است به درمان آندوسکوپی نیاز داشته باشد و ۳ روز بستری

ج) لکه مسطح بیگمانه؛ نیازی به درمان آندوسکوپی ندارد + درمان با PPI خوراکی یکبار در روز + ۱ تا ۲ روز بستری

د) قاعده تمیز (Clean base)، نیازی به درمان آندوسکوپی ندارد + درمان با PPI خوراکی یکبار در روز + ترخیص بعد از آندوسکوپی

۴ اگر علت خونریزی گوارشی، واریس مری باشد، باید لیگاسیون آندوسکوپی انجام شده و به همراه آن اکترئوتاید وریدی تجویز شود. این بیماران باید ۳ تا ۵ روز بستری شوند.

۵ اگر علت خونریزی گوارشی فوقانی، پارگی مالوری- وایس باشد به صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف) وجود خونریزی فعال؛ درمان آندوسکوپی به همراه بستری به مدت ۱ تا ۲ روز

ب) فقدان خونریزی فعال؛ احتیاجی به درمان آندوسکوپی ندارد؛ بیمار ترخیص می‌شود.

۶ اگر علت خونریزی گوارشی فوقانی، اروزیون باشد، درمان آندوسکوپی لازم نبوده و با درمان PPI خوراکی بیمار را مرخص می‌کنیم.

۴- در لکه مسطح بیگمانه نیازی به تزریق مهارکننده پمپ پروتون یا درمان آندوسکوپی نیست، ولی بیمار باید ۱ تا ۲ روز بستری شود (گزینه د).
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۷)

الف ب ج د

۳۴- برای آقای ۴۵ ساله که با هماتمز بستری شده است بعد احیاء مایعات، آندوسکوپی انجام می‌شود و یک زخم همراه با **Visible vessel** به ابعاد ۱۵×۱۵ mm در بولب دئودنوم دیده می‌شود. درمان مؤثر حین آندوسکوپی با اپی نفرین و هموکلپ انجام می‌شود. تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

الف) مایعات شفاف برای ۲ روز

ب) پنتوپرازول وریدی

ج) بستری برای ۳ روز

د) اکترئوتاید وریدی

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۲۴، اگر در آندوسکوپی، خونریزی فعال یا رگ قابل مشاهده دیده شود، به صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- درمان آندوسکوپی

۲- درمان با PPI وریدی

۳- مایعات صاف برای ۲ روز

۴- بستری به مدت ۳ روز

الف ب ج د

۳۵- آقای ۴۰ ساله به علت هماتمز مراجعه کرده است. درد شکم ندارند. ملتحمه، Pale بوده و فشارخون خوابیده ۱۲۰/۸۰ و در وضعیت نشسته ۹۰/۶۰ است. در آندوسکوپی، زخم دئودنوم با خونریزی فعال مشاهده شد که با تزریق الکل، خونریزی متوقف شد. چه اقدامی انجام می‌دهید؟
(پراکتیسی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) تجویز پنتوپرازول خوراکی و ترخیص از بیمارستان پس از ۲۴ ساعت

ب) تجویز پنتوپرازول تزریقی و ترخیص از بیمارستان پس از ۲۴ ساعت

ج) تجویز پنتوپرازول تزریقی و ترخیص از بیمارستان پس از ۷۲ ساعت

د) تجویز پنتوپرازول خوراکی و ترخیص از بیمارستان پس از ۷۲ ساعت

آمبولیزاسیون را فراهم می‌کند. به الگوریتم صفحه بعد توجه کنید.
(کایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۸)

الف ب ج د

۳۷- خانمی ۳۵ ساله به علت خونریزی از مقعد از حدود ۵ ساعت قبل مراجعه نموده است. در معاینه فشار خون بیمار در وضعیت خوابیده $120/80 \text{ mmHg}$ و در وضعیت نشسته $95/65 \text{ mmHg}$ می‌باشد. هموگلوبین بیمار ۱۰ است. چه اقدام تشخیصی پس از تثبیت وضعیت بیمار باید انجام شود؟
(ارتقا داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) رکتوسیگموئیدوسکوپی ب) کولونوسکوپی
ج) آندوسکوپی فوقانی د) آنژیوگرافی

در بیماران با هماتوشری که وضعیت همودینامیک آنها Unstable است. اولین اقدام (بعد از پایدار کردن بیمار) آندوسکوپی فوقانی است تا خونریزی گوارشی فوقانی در آنها Rule out شود.

الف ب ج د

۳۸- خانم میانسالی با هماتوشری شدید و فشارخون $80/40 \text{ mmHg}$ و $PR=130/\text{min}$ مراجعه کرده است. بعد از احیای بیمار و Stable شدن، لوله نازوگاستریک تعبیه شده که حاوی ترشحات Coffee-ground بوده که پس از شستشو شفاف می‌شود. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟
(دستبازی - اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) کولونوسکوپی
ب) آنژیوگرافی با آمبولیزاسیون
ج) آندوسکوپی فوقانی
د) ویدیو کپسول آندوسکوپی

به پاسخ سئوالات ۳۶ و ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۹- بیمار ۵۰ ساله با دفع خون روشن از مقعد بطور متناوب از یک ماه قبل مراجعه کرده است. توسط متخصص داخلی رکتوسیگموئیدوسکوپی انجام و هموروئید گرید ۲ گزارش شده است. درمان موضعی انجام شده ولی خونریزی ادامه دارد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟
(دستبازی - اردیبهشت ۹۵)

چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی

۳۶- آقای ۵۰ ساله‌ای با خونریزی روشن از مقعد که فراوان نیز می‌باشد به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده است. در بدو ورود فشارخون بیمار 60 mmHg با نبض $PR=120/\text{min}$ می‌باشد. بعد از اقدامات حمایتی شامل دادن سرم و Stable کردن بیمار، کدامیک از اقدامات درمانی زیر را انتخاب می‌کنید؟

(پراترینی شهرپور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) آندوسکوپی فوقانی ب) آنژیوگرافی
ج) کولونوسکوپی د) CT-Scan شکم و لگن

چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی

۱- در بیماران با هماتوشری که وضعیت همودینامیک آنها Unstable است، اولین اقدام آندوسکوپی فوقانی است تا خونریزی گوارشی فوقانی در آنها Rule Out شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- در اکثر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی تحتانی، کولونوسکوپی بعد از تجویز محلول لاواز خوراکی، روش انتخابی است، مگر آنکه خونریزی Massive باشد که در این شرایط آنژیوگرافی توصیه می‌شود. در بیشتر موارد CT آنژیوگرافی نسبت به آنژیوگرافی برتری دارد، چراکه می‌توان محل خونریزی فعال را مشخص نمود

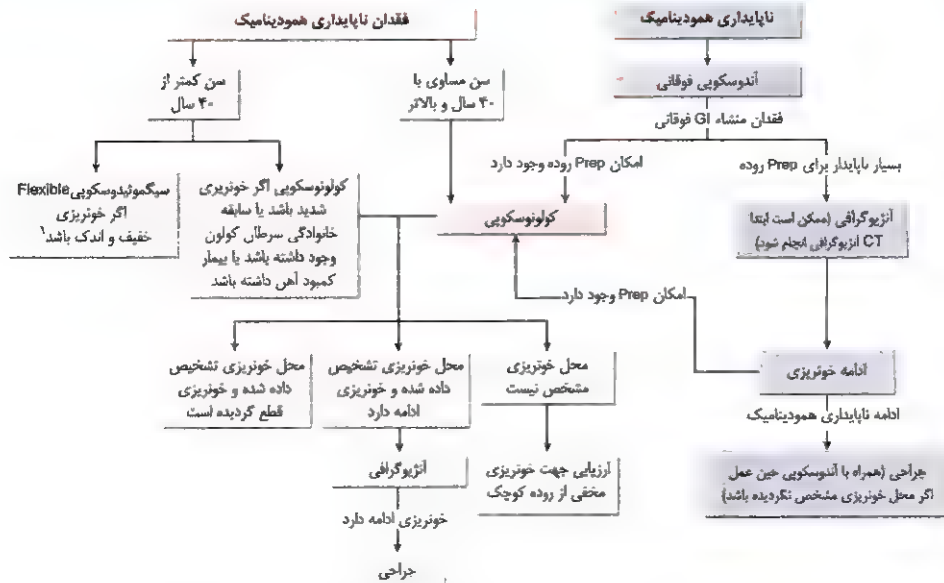
۳- در بیمارانی که وضعیت همودینامیک آنها Stable است:

الف) اگر بیمار کمتر از ۴۰ سال داشته باشد و خونریزی خفیف باشد، سیگموئیدوسکوپی Flexible انجام می‌شود. البته در افراد کمتر از ۴۰ سال هم در صورت وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون، آئمی فقر آهن یا خونریزی زیاد باید کولونوسکوپی انجام شود.

ب) اگر سن بیمار ۴۰ سال و بیشتر باشد باید کولونوسکوپی صورت پذیرد.

۴- اگر با وجود کولونوسکوپی منبع خونریزی کشف نشد می‌توان از اسکن گلبول‌های قرمز نشان‌دار شده با 99mTc یا CT آنژیوگرافی کمک گرفت که CT آنژیوگرافی بهتر است.

۵- در خونریزی‌های فعال دستگاه گوارش تحتانی، آنژیوگرافی علاوه بر مشخص کردن محل خونریزی (نشت ماده حاجب از عروق به داخل روده) امکان درمان با



۱- برخی از پزشکان برای خونریزی از رکتوم یا هر میزانی در بیماران کمتر از ۴۰ سال نیز کولونوسکوپی انجام می‌دهند.

الگوریتم نحوه برخورد با مبتلایان به خونریزی حاد دستگاه گوارش تحتانی (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سؤال ۳۶)

- الف) آندوسکوپی فوقانی
ب) کولونوسکوپی کامل
ج) CT-Scan شکم و لگن
د) آدامه درمان و اطمینان خاطر دادن به بیمار
- ب) آندوسکوپی گوارشی فوقانی
ج) RBC اسکن
د) کولونوسکوپی توتال
- در افراد کمتر از ۴۰ سال با خونریزی گوارشی تحتانی، در صورت وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون، آنمی فقر آهن یا خونریزی زیاد باید کولونوسکوپی انجام شود.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۸)

الف ب ج د

الف ب ج د

۴۱- مرد ۴۶ ساله‌ای با شکایت خونریزی تحتانی به اورژانس آورده می‌شود. آندوسکوپی فوقانی طبیعی است. هماتوئیدی در اورژانس به صورت شدید تکرار می‌شود. بیمار در حالت پره شوک و به مایع درمانی پاسخ مناسب نمی‌دهد؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان - تیر ۹۵)

- الف) آنژیوگرافی
ب) کولونوسکوپی
ج) سیگموئیدوسکوپی
د) RBC اسکن

۴۰- آقای ۳۵ ساله به علت خونریزی از مقعد مراجعه نموده است. فشارخون در وضعیت خوابیده ۱۲۰/۸۰ و در وضعیت نشسته ۱۱۵/۷۵ می‌باشد. در آزمایشات: $Hg=8, WBC=5000, PLT=250000, Ferritin=5$ اقدام تشخیصی چیست؟

- الف) رکتوسیگموئیدوسکوپی
ب) پرتزنتی اسفند ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی

(ج) لاپاراتومی
(د) آنژیوگرافی عروق شکمی

در شرایطی که امکان Prep روده وجود نداشته باشد؛ می‌توان قبل از آنژیوگرافی، CT آنژیوگرافی انجام داد؛ لذا در Case مورد نظر سؤال براساس کتاب هاریسون، CT آنژیوگرافی هم صحیح بوده و حتی اول باید انجام شود.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

- ۱ در بیمار مبتلا به خونریزی گوارشی تحتانی (هماتوژی)، اگر همودینامیک بیمار Unstable باشد، اول باید آندوسکوپی فوقانی انجام شود.
- ۲ اگر وضعیت همودینامیک بیمار Stable باشد، اقدامات بعدی به شکل زیر است:
- (الف) بیمار زیر ۴۰ سال: سیگموئیدوسکوپی Flexible (ب) بیماری ۴۰ سال یا بیشتر: کولونوسکوپی
- ۳ در مواردی که خونریزی گوارشی تحتانی به قدری شدید باشد که امکان Prep روده جهت کولونوسکوپی وجود نداشته باشد، باید آنژیوگرافی انجام شود. می‌توان ابتدا CT آنژیوگرافی انجام داد.

خونریزی گوارشی با منشأ نامعلوم

۴۴- آقای ۴۵ ساله‌ای به علت ضعف و بی‌حالی بررسی می‌شود. در آزمایشات $Hb=10\text{grdL}$, $MCV:70\text{fl}$, $Ferritin:10\text{ng/dL}$ داشته است. در کولونوسکوپی، آندوسکوپی فوقانی و ترانزیت روده کوچک نکته پاتولوژیکی نداشته است. خونریزی واضح و کاهش وزن ندارد و در شرح حال خانوادگی سابقه بدخیمی ذکر نمی‌کند، اقدام بعدی کدام است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۸)

- (الف) آهن خوراکی و کنترل ۶ ماه بعد
(ب) آنژیوگرافی مزانتریک
(ج) پوش آنترواسکوپی
(د) تکرار آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی

در صورتی که خونریزی گوارشی تحتانی وسیع باشد و شستشوی کولون (Prep روده) امکان‌پذیر نباشد، آنژیوگرافی انجام می‌شود. همچنین به الگوریتم مربوطه مراجعه شود.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۲- آقای ۸۲ ساله با خونریزی شدید از راه رکتوم مراجعه کرده است؛ در بدو ورود به اورژانس، نتایج معاینات و آزمایشات به قرار زیر است:

$BP=90/60\text{mmHg}$, $PR=100/\text{min}$, $Hb=13\text{g/dl}$
 $PLT=160000$, $BUN=19\text{mg/dl}$, $Cr=1.1\text{mg/dl}$, $INR=1$
بعد از احیاء بیمار، آندوسکوپی فوقانی می‌شود که گاستریت اریتماتو انترال گزارش می‌شود. برای بیمار سعی به کولونوسکوپی شده که به علت خون فراوان، دید مناسب مقدور نبوده است. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

(الف) MR enterography

(ب) ویدیو کپسول آندوسکوپی

(ج) آنژیوگرافی

(د) اسکن رادیونوکلئید

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با خونریزی حاد دستگاه گوارشی تحتانی، اگر خونریزی شدید باشد به طوری که امکان Prep روده وجود نداشته باشد، اقدام بعدی آنژیوگرافی است، البته می‌توان ابتدا CT آنژیوگرافی نمود.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۳- خانم ۶۰ ساله‌ای با رکتورژی مراجعه کرده است. همودینامیک ناپایدار دارد که علی‌رغم مایع درمانی وضعیت بیمار پایدار نمی‌شود. بیمار تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد و منشأ فوقانی جهت بیماری رد می‌شود. به دلیل شکایت خونریزی و ناپایدار بودن وضعیت بیمار امکان دادن آمادگی برای کولونوسکوپی وجود ندارد. اقدام بعدی شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)

(الف) اسکن RBC

(ب) CT آنژیوگرافی عروق شکمی

۴۵- آقای ۴۰ ساله‌ای با آنمی فقر آهن مراجعه کرده است. برای ایشان ۲ بار آندوسکوپی و کولونوسکوپی انجام شده و طبیعی بوده‌اند. کدامیک از روش‌های تشخیصی زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) RBC scintigraphy

ب) Video capsule endoscopy

ج) CT enterography

د) Mesenteric angiography

در Case مورد نظر سؤال دو بار آندوسکوپی و کولونوسکوپی طبیعی بوده و قادر به کشف محل خونریزی نبوده است، لذا اقدام بعدی آندوسکوپی و ویدیوکیپسول خواهد بود. همچنین به پاسخ سؤال ۴۴ مراجعه کنید.

الف ب ج د

۴۶- آقای ۶۰ ساله‌ای به علت آنمی فقر آهن مراجعه کرده است. ایشان در طی ۳ ماه گذشته ۲ واحد خون دریافت کرده است. در حال حاضر $Hb=7.5g/dl$ و $MCV=72fl$ می‌باشد. در آندوسکوپی، گاستریت خفیف و در کولونوسکوپی هموروئید داخلی خفیف گزارش شده است. جهت بیمار خون تزریق شده و بیمار با هموگلوبین $10gr/dl$ مرخص می‌شود. بیمار ۳ ماه بعد با هموگلوبین $7g/dl$ مراجعه می‌نماید. آندوسکوپی و کولونوسکوپی مجدد، یافته قابل توجهی نداشته و بیمار کیپسول آندوسکوپی می‌شود. تصاویر کیپسول نیز طبیعی گزارش می‌شود. اقدام بعدی در این بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) RBC Scan

ب) Single balloon enteroscopy

ج) Selective angiography

د) Push enteroscopy

اگر آندوسکوپی و ویدیوکیپسول هم منفی بود و محل خونریزی گوارشی مشخص نگردد، می‌توان اقدامات زیر را انجام داد:

۱- بیماران Stable را می‌توان تحت نظر گرفت و در صورت ابتلا به آنمی فقر آهن، مکمل آهن تجویز کرد.

۲- بیمارانی که دچار خونریزی ادامه‌دار بوده (نیاز به ترانسفیوژن دارند)، باید تحت بررسی‌های بیشتر قرار داد.

خونریزی گوارشی از روده کوچک یا با منشاء نامعلوم

■ **خونریزی Massive:** اگر خونریزی گوارشی که به نظر می‌رسد منشاء آن روده کوچک باشد، شدید و Massive باشد، اولین اقدام تشخیصی، آنژیوگرافی است.

! **توجه:** اگر شرایط بالینی بیمار مطلوب باشد می‌توان از CT آنژیوگرافی یا اسکن گلبول‌های قرمز با ^{99m}Tc به جای آنژیوگرافی استفاده کرد. به عبارت دیگر اگر شرایط بیمار خوب باشد، CT آنژیوگرافی ارجح است.

■ **خونریزی غیر Massive:** در مواردی که خونریزی Massive نبوده و منشاء آن نامشخص است، اولین اقدام تکرار آندوسکوپی فوقانی و تحتانی می‌باشد، چرا که تکرار آندوسکوپی فوقانی و تحتانی (کولونوسکوپی) در ۲۵٪ موارد منشاء خونریزی را مشخص می‌کند (نکته اصلی سؤال).

! **نکته‌ای بسیار مهم:** می‌توان در هنگام تکرار آندوسکوپی فوقانی از انتروسکوپی فشاری (Push) استفاده کرد. در این روش از یک کولونوسکوپ اطفال استفاده می‌شود که می‌توان به کمک آن تمام دئودنوم و پروگزیمال ژنوم را مشاهده نمود.

● **آندوسکوپی و ویدیوکیپسول:** اگر به کمک آندوسکوپی و کولونوسکوپی مجدد، باز هم منشاء خونریزی مشخص نگردد، اقدام بعدی آندوسکوپی و ویدیوکیپسول خواهد بود.

● **CT آنتروگرافی:** در بیمارانی که احتمال می‌رود روده کوچک، تنگ باشد به جای آندوسکوپی و ویدیوکیپسول از CT آنتروگرافی استفاده می‌شود؛ این افراد عبارتند از: سابقه جراحی قبلی یا رادیوتراپی، بیماری کرون و احتمال وجود تنگی

! **نکته:** یکی دیگر از کاربردهای CT آنتروگرافی در بیمارانی است که آندوسکوپی و ویدیوکیپسول منفی بوده و کماکان مشکوک به خونریزی از روده کوچک باشیم چرا که CT آنتروگرافی برای تشخیص توده‌های روده کوچک حساس‌تر است.

● **تشخیص دیورتیکول مکل:** به کمک سیتی‌گرافی با پرنکنتات ^{99m}Tc می‌توان دیورتیکول مکل به خصوص در بیماران جوان را تشخیص داد.

● **آندوسکوپی حین عمل:** زمانی که تمام تست‌های فوق منفی بوده و بیمار کماکان خونریزی پایدار یا راجعه شدید که احتیاج به انتقال خون دارد، داشته باشد، آندوسکوپی حین جراحی اندیکاسیون دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۹)

الف ب ج د

تست شدن آزمون خون مخفی در مدفوع

۴۹- مرد ۳۵ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده، **آئمی فقر آهن** دارد. از درد شکم، تهوع و استفراغ و کاهش وزن شاکی نیست و هماتمز و ملنا نداشته است. سابقه اهدای خون ندارد و **Ab-TG منفی** است. آزمایش مدفوع از نظر **Occult Blood مثبت** است. کدام اقدام را توصیه می‌کنید؟

(پرازنری اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) تجویز فروس سولفات

ب) کولونوسکوپی

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) بررسی روده کوچک با آندوسکوپی و ویدیوکیسول

تست **خون مخفی**: تست خون مخفی فقط برای غربالگری کانسر کولورکتال توصیه می‌شود. برای افراد با خطر متوسط برای کانسر کولورکتال از ۴۵ تا ۵۰ سالگی این تست آغاز می‌شود.

۱- اگر تست خون مخفی مثبت شود، باید حتماً کولونوسکوپی انجام شود. اگر کولونوسکوپی، طبیعی بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست، مگر اینکه بیمار آئمی فقر آهن یا علائم گوارشی داشته باشد.

۲- در هر بیمار میانسال به بالا (به‌ویژه آقایان) در صورت وجود آئمی فقر آهن باید کولونوسکوپی انجام شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۰)

الف) ب) ج) د)

۵۰- خانم ۶۲ ساله‌ای با آئمی فقر آهن مراجعه کرده است. هیچ علامتی ندارد. سابقه طبی منفی است. داروی خاصی هم مصرف نمی‌کند. چه توصیه‌ای به وی می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

الف) آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی

ب) آندوسکوپی

ج) کولونوسکوپی

د) دابل کنتراست باریوم

به پاسخ سؤال ۴۹ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۳- تکرار آندوسکوپی و ویدیو کیسول می‌تواند منشأ خونریزی را در ۵۰٪ موارد مشخص کند.

۴- انتروسکوپی عمیق (شامل انتروسکوپی تک بالونی یا دو بالونی یا اسپیرال) تست تشخیصی بعد از آندوسکوپی و ویدیو کیسول است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۰)

الف) ب) ج) د)

۴۷- مرد ۶۵ ساله‌ای به دلیل **ملنا و اختلال همودینامیک** بستری شده است. آندوسکوپی بیمار طبیعی و در کولونوسکوپی **خون** در ایلئوم دیده شده است. علاوه بر اصلاح اختلالات همودینامیک بیمار، انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۵)

الف) Angiography

ب) Push enteroscopy

ج) ⁹⁹Tc-Labeled RBC Scintigraphy

د) Video capsule endoscopy

اگر خونریزی با منشأ نامعلوم Massive باشد، اولین اقدام، آنژیوگرافی است. همچنین به پاسخ سؤال ۴۴ مراجعه شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۲۹)

الف) ب) ج) د)

۴۸- خانم ۶۰ ساله‌ای با هماتوئوزی مراجعه کرده است. در معاینه، BP: 90/60 mmHg و PR: 120 دارد. پس از انجام اقدامات اولیه احیا برای بیمار آندوسکوپی انجام شد که نکته پاتولوژیک یافت نشد. کولونوسکوپی بیمار نیز طبیعی بود. بیمار همچنان از دفع مدفوع خونی شکایت دارد و در معاینه تاکی کارد است و آرتوستاتیک هیپوتانسیون مثبت دارد. اقدام بعدی کدام است؟ (پرازنری شهرریز ۹۷ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آنژیوگرافی

ب) ویدئو کیسول آندوسکوپی

ج) انتروسکوپی

د) CT آنژیوگرافی

به پاسخ سؤال ۴۷ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

Follow up

- ۱ خونریزی گوارشی با منشأ نامعلوم به مواردی اطلاق می‌گردد که آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی طبیعی باشد.
- ۲ اگر خونریزی با منشأ نامعلوم، Massive باشد، اولین اقدام تشخیصی، آنژیوگرافی است.
- ۳ اگر خونریزی با منشأ نامعلوم، Massive نباشد، اولین اقدام تکرار آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی می‌باشد. اگر باز هم ضایعه‌ای دیده نشد، اقدام بعدی آندوسکوپی ویدیو کیسول است.
- ۴ در هر بیمار میانه سال به بالا (به ویژه در آقایان) در صورت وجود آنمی فقر آهن باید کولونوسکوپی انجام شود.
- ۵ جهت غربالگری کانسر کولورکتال، تست خون مخفی از ۴۵ تا ۵۰ سالگی آغاز می‌شود.
- ۶ اگر تست خون مخفی مثبت باشد، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود. اگر کولونوسکوپی طبیعی بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست؛ مگر آنکه آنمی فقر آهن یا علائم گوارشی وجود داشته باشد.

۵۱- آقای ۵۲ ساله‌ای در تست‌های غربالگری متوجه **OB** مثبت می‌شود. بیمار علامت قابل توجهی در دستگاه گوارش نداشته و کلیه آزمایشات بیمار **طبیعی** است. کولونوسکوپی بیمار تنها نشان‌دهنده هموروئید داخلی گرید II بوده و سایر قسمت‌های کولون و ایلئوم ترمینال طبیعی گزارش می‌شود. کدام اقدام در این بیمار صحیح است؟

(بهرد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) انجام آندوسکوپی

ب) تکرار آزمایش مدفوع یک ماه بعد

ج) ادامه برنامه غربالگری سالیانه

د) جراحی هموروئید

اگر تست خون مخفی مثبت باشد، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود. اگر کولونوسکوپی، طبیعی بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست، مگر اینکه بیمار آنمی فقر آهن یا علائم گوارشی داشته باشد (۱۰۰٪ امتحانی).

الف ب ج د

۵۲- آقای ۵۲ ساله **بدون علامت بالینی** و با سابقه کانسر کولون در پدرشان در غربالگری سالانه متوجه **OB+** شده‌اند. ایشان تحت کولونوسکوپی قرار گرفته‌اند که **طبیعی** گزارش می‌شود. آزمایشات ایشان به شرح زیر است:

WBC = 4500 , Hb = 16 , PLT = 234000

BUN = 11 , Cr = 0.8

Ca = 9.0 , ESR = 7 , AST = 12 , ALT = 14

ALP = 130 , Ferritin = 130

بهترین اقدام کدام گزینه است؟

(پراگرتنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) آندوسکوپی فوقانی ب) CT - Scan شکم و لگن

ج) بررسی روده کوچک د) اقدام بیشتری لازم نیست.

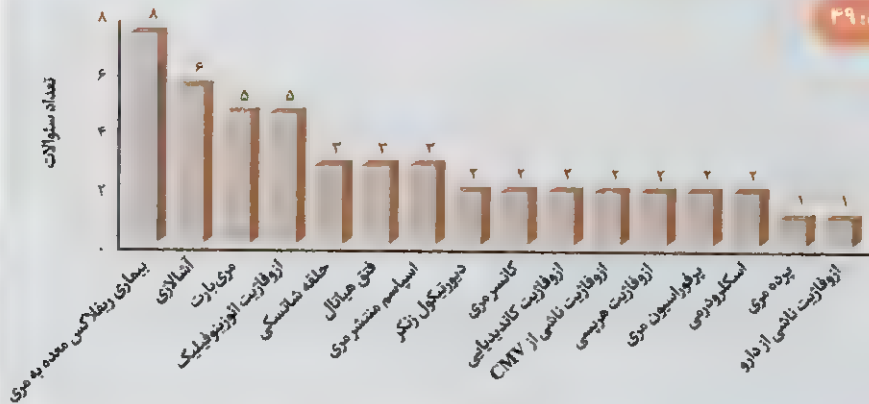
به پاسخ سئوالات ۵۰ و ۵۱ مراجعه شود.

الف ب ج د



Preview

تعداد سئوالات: ۴۹



بیماری ریفلاکس معده به مری

هم می‌تواند از علائم اولیه باشد.

● **علائم آتیبیک:** علائم آتیبیک GERD شیوع کمتری داشته و عبارتند از: دیسفاژی، سوء هاضمه (دیس پیسی)، درد اپیگاستر، نفخ، تهوع و آغ زدن

□ **تشخیص:** تشخیص GERD براساس علائم بالینی، تست‌های تشخیصی و پاسخ به درمان مسجل می‌شود. علیرغم وجود روش‌های متعددی برای تشخیص GERD، شرح حال و علائم بیمار اغلب برای تشخیص و آغاز درمان کافی است (۱۰۰٪ امتحانی).

● **پاسخ به درمان تجربی:** در بیمارانی که علائم تیبیک دارند و فاقد علائم خطر (مانند دیسفاژی، آدینوفازی، کاهش وزن، آنمی، تهوع یا استفراغ) هستند، یک دوره درمان تجربی با مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs) توصیه می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

□ **نکته‌ای بسیار مهم:** عدم پاسخ به PPI، تشخیص ریفلاکس را Rule out نمی‌کند و علائم آتیبیک برای

۱- آقای ۳۵ ساله مبتلا به ترش کردن غذا و درد رترواسترنال متعاقب غذا خوردن که با مصرف مایعات تسکین پیدا می‌کند، مراجعه نموده است. در شرح حال، بیماری دیگری وجود ندارد. معاینه فیزیکی طبیعی است. اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟

(پراگماتیسم، اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) تست ورزش
ج) آندوسکوپی فوقانی
ب) مصرف امپرازول
د) PH متری مری

بیماری ریفلاکس معده به مری (GERD)

□ **تعریف:** به بازگشت محتویات معده به مری که موجب علائم بالینی یا عوارض شود، بیماری ریفلاکس معده به مری یا GERD گفته می‌شود.

□ علائم بالینی

● **علائم کاراکتریستیک:** علائم کاراکتریستیک GERD شامل سوزش سردل و رگورژیتاسیون است. درد قفسه سینه

۳- خانم ۴۵ ساله با احساس سوزش سردل با انتشار به قفسه سینه از حدود ۲ ماه قبل که ۴-۵ بار در هفته تکرار می‌شود مراجعه نموده است. او ذکر می‌کند معمولاً **دیروقت** شام می‌خورد و صبح‌ها احساس **ترشی** در دهان دارد. **دیسفاژی** و **کاهش وزن** ندارد. دارویی نمی‌خورد و در معاینه نکته خاصی یافت نشده است؛ به نظر شما مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۸ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) pH متری (ب) بلع باریوم
(ج) درمان تجربی با PPI (د) آندوسکوپی فوقانی

به پاسخ سئوال‌های ۱ و ۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۴- کدامیک از روش‌های زیر بهترین راه برای تشخیص **رفلاکس معده به مری** است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۸۸)

(الف) علائم بالینی (ب) آندوسکوپی فوقانی
(ج) pH متری (د) مانومتري

علی‌رغم وجود روش‌های متعدد برای تشخیص **رفلاکس معده به مری**، شرح حال و علائم بالینی اغلب برای تشخیص و آغاز درمان کافی است. همچنین به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۵- خانم ۴۰ ساله‌ای با سابقه ۵ ساله از سوزش پشت **جناغ سینه (Heart burn)** مراجعه می‌کند. ایشان از **برگشت گاهگاهی مایعات ترش مزه** به حلق نیز شکایت دارد. در سابقه پزشکی خود و خانواده‌اش مورد جدی را بیان نمی‌دارد. در معاینات پزشکی، غیر از چاقی شکم، نکته دیگری ندارد. چه توصیه‌ای می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۷)

(الف) آندوسکوپی فوقانی
(ب) تست H. Pylori و در صورت مثبت بودن درمان شود.
(ج) pH متری
(د) تغییر در عادات غذایی و کاهش وزن و شروع PPI

پیش‌بینی پاسخ به درمان مناسب نیستند. بنابراین بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام آندوسکوپی یا مانیتورینگ pH اندیکاسیون دارد.

● **آندوسکوپی**: یافته‌های مطرح‌کننده GERD در آندوسکوپی، شامل **ازوفازیت**، **اروزیو**، **تنگی** و **مری بارت** هستند. **اروزیو** و آسیب مخاطی در تمام بیماران وجود ندارد؛ لذا دقت آندوسکوپی برای تشخیص GERD کم است. همچنین آندوسکوپی امکان گرفتن بیوپسی، غربالگری مری بارت و بررسی سایر تشخیص‌های افتراقی را فراهم می‌کند.

❗ **توجه**: ازوفازیت ائوزینوفیلیک تابلوی بالینی مشابه GERD داشته و **بیوپسی** به افتراق بین این دو بیماری کمک می‌کند.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم**: در مبتلایان به سوزش سردل که **آندوسکوپی طبیعی** دارند، گرفتن بیوپسی برای تشخیص GERD توصیه نمی‌شود.

● **مانیتورینگ pH مری**: مانیتورینگ pH مری با یا بدون ایمپدانس، وجود **رفلاکس اسیدی** یا **غیراسیدی**، تعداد دفعات **رفلاکس** و علائم مرتبط با **رفلاکس** را نشان می‌دهد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲- آقای ۳۵ ساله **سیگاری چاق** با **سوزش سردل روزانه** از یک ماه پیش مراجعه کرده است. بیمار همچنین از **سرفه مکرر**، **آروغ زدن زیاد** و **برگشت گاهگاهی مواد غذایی به داخل دهان** (**رگورژیتاسیون**) شکایت دارد. اقدام مناسب برای این بیمار چیست؟

(پراگماتیسم میان‌دوره - آذر ۱۴۰۱)

(الف) درخواست گرافی باریوم مری
(ب) ارجاع برای آندوسکوپی
(ج) ارجاع برای pH متری
(د) شروع درمان با امپرازول

در بیمارانی که علائم **تیپیک** **رفلاکس معده به مری** را دارند و فاقد علائم خطر (**دیسفاژی**، **آودینفاژی**، **کاهش وزن**، **آنمی**، **تهوع** یا **استفراغ**) هستند، یک دوره درمان تجربی با **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs)** توصیه می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

(الف) (ب) (ج) (د)

اندیکاسیون‌های مانیتورینگ pH در ریفلاکس

- ۱- در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام آندوسکوپی یا مانیتورینگ pH اندیکاسیون دارد. در Case مورد نظر، بیمار علی‌رغم مصرف PPI کماکان علامت‌دار است.
- ۲- در فقدان علائم تیپیک GERD، بهتر است قبل از شروع درمان تجربی با PPI، مانیتورینگ pH انجام شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

۷- آقای ۳۰ ساله با سوزش پشت جناغ سینه در دو ماه گذشته به شما مراجعه می‌کند. ایشان همچنین از ترشح و تجمع ناگهانی بزاق در دهان (Water brush) و اودیونفاژی در کل مدت فوق شکایت دارد. در معاینه فیزیکی، $BMI: 40 \text{ Kg/m}^3$ دارد. در خصوص اقدامات تشخیصی و درمانی کدام مورد صحیح نمی‌باشد؟

(پارترنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- (الف) انجام آندوسکوپی تشخیصی ضروری است.
 (ب) pH متری ۲۴ ساعته مری می‌تواند در تشخیص بیماری ایشان کمک‌کننده باشد.
 (ج) کاهش وزن و قطع سیگار در درمان ایشان کمک‌کننده است.
 (د) قبل از هر اقدامی یک دوره درمان با رژیم غذایی و Double-dose توصیه می‌شود.

علائم خطر در بیماری ریفلاکس؛ علائم خطر

در بیماری ریفلاکس عبارتند از: دیسفاژی، اودیونفاژی، کاهش وزن، آنمی، تهوع و استفراغ. در صورت وجود هر یک از این علائم خطر، آندوسکوپی اندیکاسیون دارد. توضیح ضروری: نکته اصلی در طرح این سؤال وجود اودیونفاژی بوده که یکی از علائم خطر است. در این موارد باید آندوسکوپی حتماً انجام شود و نمی‌توان به استناد انجم درمان آزمایشی تجربی پاسخ «د» را انتخاب نمود.

توجه: انجام مانیتورینگ pH در تشخیص ریفلاکس کمک‌کننده است

توجه: تغییر در Lifestyle از جمله کاهش وزن، ترک سیگار و بالا بردن سر تخت‌خواب از درمان‌های کمک‌کننده می‌باشند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

درمان GERD

تغییر Lifestyle

- ۱- کاهش وزن (در بیماران چاق و Overweight)
- ۲- ترک سیگار
- ۳- بالا بردن سر تخت
- ۴- خودداری از دراز کشیدن تا ۲ ساعت پس از غذا
- ۵- پرهیز از غذاهای تشدیدکننده ریفلاکس (مانند قهوه، الکل، شکلات، غذاهای چرب، مرکبات و غذاهای تند)

● **درمان دارویی:** در صورت عدم پاسخ به تغییر Lifestyle، درمان دارویی توصیه می‌شود.

- ۱- آنتی‌اسیدها: امروزه کاربرد این داروها کمتر شده است.
- ۲- H_2 بلوکرها: موجب مهار قابل برگشت اتصال هیستامین به رسیپتور H_2 می‌شوند.
- ۳- داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPIs): موجب مهار غیرقابل برگشت پمپ پروتون می‌شوند و نسبت به H_2 بلوکرها، ارجح هستند. مزایای داروهای PPI عبارتند از: (الف) پاسخدهی بیشتر به درمان (ترمیم بهتر مخاط مری و بهبود سوزش سردل) (ب) عود کمتر

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

۶- خانمی ۲۵ ساله با سوزش سردل مراجعه کرده است. در آندوسکوپی، ازوفازیت خفیف در قسمت دیستال مری گزارش شده است. تحت درمان با امپرازول 40 mg روزانه قرار می‌گیرد. بعد از ۳ ماه، بیمار همچنان از تداوم مشکل شکایت دارد. دوز امپرازول به 40 mg هر روز صبح افزایش می‌یابد. بعد از یکسال از مصرف دارو بیمار همچنان از سوزش سردل شاکی است. در این مدت دردهای مبهم قفسه صدري و خشونت صدا نیز داشته است. پیشنهاد شما در این مرحله کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۷)

(الف) افزایش دوز امپرازول به 60 mg روزانه
 (ب) جراحی آنتی‌ریفلاکس
 (ج) CT-Scan شکم و لگن
 (د) pH متری ۲۴ ساعته

۸- خانم ۳۲ ساله‌ای به علت ترش کردن و سوزش سردل تحت درمان با امپرازول صبح ناشتا بوده است. بعد از گذشت یک ماه از درمان، پاسخ مناسبی دریافت نکرده است. بیمار اخیراً شرح حال گیر کردن گهگاه غذا را می‌دهد و همچنین ذکر می‌کند در طی یک ماه اخیر ۵ کیلوگرم کاهش وزن داشته است؛ اقدام مناسب بعدی چیست؟
(پیراژنری میان دوره - دی ۹۷)

- الف) pH متری
ب) مانومتري
ج) آندوسکوپي فوقانی
د) بلع باریوم

Case مورد نظر دارای دو علامت خطر زیر بوده، لذا باید آندوسکوپي فوقانی انجام شود:

- ۱- کاهش وزن
۲- دیسفاژی

الف) ب) ج) د)

۱۰- کدامیک از موارد زیر از ریسک فاکتورهای پیشرفت مری بارت به سمت دیسپلازی و آدنوکارسینوم مری نیست؟
(امتحان درون دانشگاهی)

- الف) مصرف استاتین
ب) سن بالا
ج) سیگار
د) چاقی مرکزی

■ اهمیت: مری بارت می‌تواند به سمت دیسپلازی و آدنوکارسینوم مری پیشرفت کند. ریسک فاکتورهای پیشرفت مری بارت شامل سن بالا، چاقی مرکزی، سیگار و عدم مصرف PPI، NSAID و استاتین است. ریسک ایجاد بدخیمی به درجه دیسپلازی بستگی دارد؛ به‌طوری که ریسک کانسرمری در موارد بدون دیسپلازی، ۰/۲ تا ۰/۵٪ در سال، دیسپلازی Low-grade، ۰/۷٪ در سال و دیسپلازی High-grade، ۲٪ در سال است.

! توجه: بیشتر از ۹۰٪ مبتلایان به مری بارت به علت آدنوکارسینوم مری نمی‌میرند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۴)

الف) ب) ج) د)

مری بارت

۹- کدامیک از موارد زیر از ریسک فاکتورهای ایجاد مری بارت نیست؟
(امتحان درون دانشگاهی)

- الف) سن بالاتر از ۵۰ سال
ب) سیگار
ج) چاقی مرکزی
د) جنس مؤنث

■ مری بارت

● تعریف: مری بارت به صورت وجود متابلازی اپی‌تلیوم استوانه‌ای در مری حداقل به طول ۱ cm تعریف می‌شود. مری بارت، عارضه GERD طولانی‌مدت است.

● اپیدمیولوژی: ریسک ایجاد مری بارت در مبتلایان به GERD حدود ۱۰ تا ۱۵٪ است. ریسک فاکتورهای ایجاد مری بارت، عبارتند از:

- ۱- GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال)
۲- سن بالاتر از ۵۰ سال
۳- جنس مذکر
۴- سیگار
۵- چاقی مرکزی
۶- نژاد سفیدپوست

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۴)

الف) ب) ج) د)

۱۱- مرد ۶۰ ساله به علت ریفلاکس طولانی‌مدت تحت آندوسکوپي و بیوپسی قرار داده می‌شود و در بیوپسی، مری بارت با دیسپلازی High-grade گزارش می‌شود. سابقه خانوادگی کانسر گوارشی ندارد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۴)

- الف) آزوفاژکتومی
ب) رزکسیون مخاطی با آندوسکوپي
ج) اندوسونوگرافی
د) پیگیری آندوسکوپی ۳ ماه بعد

■ غربالگری مری بارت

● اندیکاسیون‌های غربالگری مری بارت: غربالگری مری بارت در مردان مبتلا به GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال) و یا دارای علائم هفتگی ریفلاکس که ۲ مورد از ریسک فاکتورهای زیر را دارند، توصیه می‌شود:

- ۱- سن بالاتر از ۵۰ سال
۲- نژاد سفیدپوست
۳- چاقی مرکزی
۴- سابقه مصرف سیگار

۵- سابقه مری بارت یا آدنوکارسینوم مری در بستگان درجه اول

می‌گیرد. جواب بیوپسی، مری بارت گزارش شده است. کدامیک از موارد زیر ارجح است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

الف) تغییر نوع PPI

ب) عمل جراحی ازوفازکتومی

ج) آندوسکوپی فوقانی دوره‌ای

د) تجویز کلسیم بلوکر

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- در بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی، آندوسکوپی‌های دوره‌ای در چه فواصلی انجام شده و بیوپسی چگونه گرفته می‌شود؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) هر ۳ ماه - بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۱ سانتی‌متر

ب) هر ۳ تا ۵ سال - بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۲ سانتی‌متر

ج) هر ۳ ماه - بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۲ سانتی‌متر

د) هر ۳ تا ۵ سال - بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۱ سانتی‌متر

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ برای تشخیص ریفلاکس معده به مری، شرح حال و علائم بالینی اغلب برای تشخیص و درمان کافی است؛ به عبارت دیگر تشخیص این بیماری بالینی است.

۲ سوزش سردل (Heartburn) و رگورژیتاسیون شایع‌ترین علائم بیماری‌های مری (به‌ویژه ریفلاکس معده به مری) هستند.

۳ در بیمارانی که علائم تیپیک ریفلاکس را دارند و فاقد علائم خطر (مانند دیسفاژی، آدینوفازی، کاهش وزن، آنمی، تهوع یا استفراغ) هستند، یک دوره درمان تجربی با مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs) توصیه می‌شود. در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام آندوسکوپی یا مانیتورینگ pH اندیکاسیون دارد.

• نحوه غربالگری: برای غربالگری مری بارت، باید حداقل ۸ بیوپسی رندوم در هنگام آندوسکوپی گرفته شده و نمونه‌های بیوپسی توسط دو پاتولوژیست بررسی شود. روش دیگر غربالگری، سیتولوژی بالونی است.

درمان

۱- تمام مبتلایان به مری بارت باید PPI یکبار در روز دریافت کنند.

۲- در مری بارت بدون دیسپلازی، درمان آندوسکوپیکی لازم نیست. در اولین بررسی آندوسکوپیکی، در صورت وجود ندولاریته در محل ضایعه، باید رزکسیون مخاطی از جهت تشخیص و درمان انجام شود.

۳- در صورت وجود دیسپلازی Low-grade یا High-grade، تخریب آندوسکوپیکی ضایعه با امواج رادیوفرکانس یا با شیوع کمتر، گرایوتراپی صورت می‌گیرد. احتمال عود در هر دو روش یکسان است.

۴- در بیمارانی که علائم ریفلاکس به خوبی توسط PPI کنترل نمی‌شود، جراحی آنتی ریفلاکس اندیکاسیون دارد. **توجه:** از EUS برای ارزیابی عمق تهاجم ندول و آدنوکارسینوم و کمک به انتخاب درمان استفاده می‌شود.

نحوه و زمان بندی آندوسکوپی پیگیری

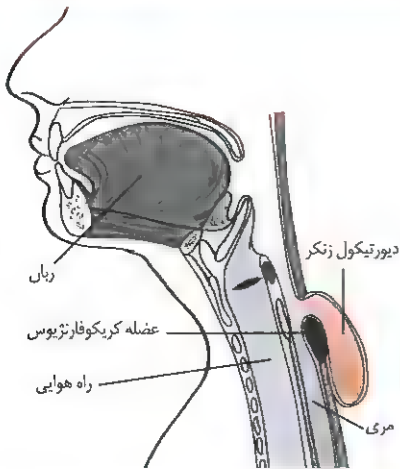
۱- بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی باید هر ۳ تا ۵ سال تحت آندوسکوپی قرار بگیرند. در حین آندوسکوپی، باید بیوپسی‌های متعدد به فاصله هر ۲ cm از هر ۴ کوادران محیط مری گرفته شود. همچنین از هر ضایعه قابل مشاهده باید بیوپسی گرفته شود.

۲- در دیسپلازی High-grade، باید هر ۳ ماه آندوسکوپی تکرار شود و در حین آندوسکوپی، بیوپسی‌های متعدد به فاصله هر ۱ cm از هر ۴ کوادران محیط مری گرفته شود.

👉 نکته‌ای بسیار مهم: کرومواوندوسکوپی شیمیایی یا آندوسکوپی مجازی می‌توانند دقت مانیتورینگ را افزایش ندهند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۴ و ۳۵)

الف ب ج د

۱۲- آقای ۵۶ ساله به علت سوزش پشت جناغ سینه و درد قفسه سینه مراجعه و اظهار می‌دارد که از ۱۰ سال قبل علائم فوق را دارد. علی‌رغم افزایش میزان امپرازول به دو برابر همچنان به طور متناوب علامت دارد. EKG نرمال است. نامبرده تحت آندوسکوپی و بیوپسی قرار



دیورتیکول زنکر

● **فیزیوپاتولوژی:** کاهش کمپلیانس عضله کریکوفارنژیوس و اسفنکتر فوقانی مری (UES) موجب افزایش فشار هیپوفارنکس در هنگام بلع و ایجاد دیورتیکول زنکر می‌شود. دیورتیکول زنکر یک دیورتیکول کاذب است.

● **علائم بالینی:** مبتلایان به دیورتیکول زنکر معمولاً با دیسفاژی آروفرانژیال، رگورژیتاسیون و بوی بدن دهان (Halitosis) مراجعه می‌کنند؛ اما ممکن است دچار انسداد کامل مری شوند.

● **تشخیص:** تشخیص دیورتیکول‌های مری به کمک Barium Swallow، آندوسکوپی و CT-Scan صورت می‌گیرد.

● **درمان:** دیورتیکول زنکر علامت‌دار باید تحت درمان قرار گیرد. میوتومی کریکوفارنژیال به تنهایی برای درمان دیورتیکول‌های کوچک کافی است. برای دیورتیکول‌های بزرگتر، علاوه بر میوتومی کریکوفارنژیال، باید آویزان کردن دیورتیکول و یا دیورتیکولکتومی نیز انجام شود. میوتومی کریکوفارنژیال به کمک آندوسکوپی یا جراحی قابل انجام است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۵)

۴ دو اندیکاسیون اصلی مانیتورینگ pH مری در بیماری ریفلاکس معده به مری، عبارتند از:

الف) بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند.

ب) بیمارانی که علائم تیپیک ریفلاکس را ندارند.

۵ مهمترین کاربرد مانیتورینگ pH مری (pH متری) تشخیص بیماری ریفلاکس است.

۶ غربالگری مری بارت در مردان مبتلا به GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال) و یا دارای علائم هفتگی

ریفلاکس که ۲ مورد از ریسک فاکتورهای زیر را دارند، توصیه می‌شود:

● سن بالاتر از ۵۰ سال

● نژاد سفیدیست

● چاقی مرکزی

● سابقه مصرف سیگار

● سابقه مری بارت یا آدنوکارسینوم مری در بستگان درجه اول

۷ بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی باید هر ۳ تا ۵ سال تحت آندوسکوپی قرار

بگیرند؛ اما در دیسپلازی High-grade، باید هر ۳ ماه آندوسکوپی تکرار شود.

دیورتیکول زنکر

۱۴- مرد ۷۵ ساله‌ای به علت دیسفاژی و رگورژیتاسیون غذای هضم نشده و بوی بد دهان مراجعه نموده است.

با توجه به تشخیص احتمالی کدام جمله غلط است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) اکثر بیماران در دهه ۶ تا ۸ زندگی هستند.

ب) در مثلث Killian ایجاد می‌شود.

ج) از Barium Swallow برای تشخیص استفاده می‌شود.

د) عامل آن یک دیورتیکول حقیقی است.

□ دیورتیکول زنکر

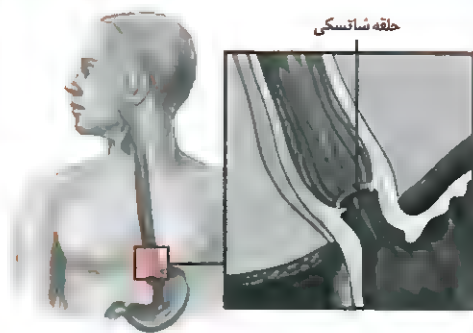
● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین دیورتیکول مری بوده و که اغلب در دهه‌های ۶ تا ۸ زندگی تشخیص داده می‌شود.

● **محل قرارگیری:** دیورتیکول زنکر در مثلث Killian در خلف دیواره مری ایجاد می‌شود. مرزهای این مثلث توسط

عضله کریکوفارنژیوس و تیروفارنژیوس مشخص می‌گردد.

۱۵- مرد سالخورده‌ای به علت دیسفاژی، رگورژیتاسیون و بوی بد دهان مراجعه کرده است. در Barium Swallow

یک دیورتیکول زنکر بزرگ در مری مشاهده می‌شود. درمان انتخابی کدام است؟ (امتحان درون دانشگاهی)



حلقه شاتسکی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۶)

الف ب ج د

۱۷- بیماری ۴۰ ساله با دیسفاژی متناوب به غذاهای جامد از مدت‌ها قبل مراجعه نموده است. در طی این مدت کاهش اشتها و کاهش وزن نداشته است. در معاینه نکته خاصی ندارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترنی اسفند ۹۳- قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) حلقه انتهای مری (شاتسکی)

ب) اسکرودرمی

ج) تنگی پپتیک

د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سؤال ۱۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۸- آقای ۳۴ ساله با دیسفاژی پی‌شونده نسبت به مایعات و جامدات به صورت همزمان مراجعه کرده است، کدام بیماری در تشخیص افتراقی قرار نمی‌گیرد؟ (پراترنی اسفند ۹۵- قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) حلقه شاتسکی

ب) آشالازی

ج) اسپاسم منتشر مری

د) اسکرودرمی

مبتلایان به حلقه شاتسکی از دیسفاژی مزمن و متناوب به غذاهای جامد شکایت دارند.

الف ب ج د

الف) ازوفراگتومی کامل و جایگزینی معده
ب) اقدام خاصی لازم نیست.
ج) میوتومی کریکوفارنژیال و دیورتیکولکتومی
د) میوتومی کریکوفارنژیال تنها

دیورتیکول زنگر علامت‌دار باید تحت درمان قرار گیرد.
۱- برای درمان دیورتیکول‌های کوچک، میوتومی کریکوفارنژیال به تنهایی کفایت می‌کند.
۲- برای درمان دیورتیکول‌های بزرگتر، علاوه بر میوتومی کریکوفارنژیال باید دیورتیکولکتومی یا آویزان کردن دیورتیکول نیز انجام شود.

الف ب ج د

حلقه شاتسکی

۱۶- مرد ۳۸ ساله‌ای با گیر کردن غذا در گلو از ۳ سال قبل مراجعه کرده است؛ دیسفاژی فقط هنگام مصرف جامدات و اپیزودیک بوده و هنگام خوردن مایعات مشکلی ندارد، معاینه فیزیکی، طبیعی است. بیمار کاهش وزن نداشته است، تشخیص شما چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۴- قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) اسپاسم منتشر مری

ب) حلقه شاتسکی

ج) آشالازی

د) کانسر مری

حلقه شاتسکی: یک حلقه عضلانی در محل اتصال اپی‌تلیوم سنگفرشی و استوانه‌ای است؛ به طوری که اپی‌تلیوم سنگفرشی در بالای حلقه و اپی‌تلیوم استوانه‌ای در زیر آن قرار دارد. این حلقه می‌تواند موجب تنگی لومن و دیسفاژی شود.

● علائم بالینی: مبتلایان به حلقه شاتسکی از دیسفاژی مزمن و متناوب به غذاهای جامد شکایت دارند. قطر حلقه با شدت علائم رابطه معکوس دارند.

● تشخیص: بهترین روش تشخیص حلقه شاتسکی، Barium swallow است. آندوسکوپی نیز برای تشخیص حلقه شاتسکی قابل استفاده است، اما ممکن است حلقه‌های با قطر بزرگ را نشان ندهد.

● درمان: تمام حلقه‌های مری با دیلاتاسیون مکانیکی درمان می‌شوند. احتمال عود حلقه پس از درمان زیاد است؛ اما دیلاتاسیون‌های مکرر خطر عوارض را بالا نمی‌برد.

پرده مری (Web)



۱۹- بیماری به علت دیسفاژی به درمانگاه گوارش بیمارستان شریعتی مراجعه کرده است. در معاینه، گلوپسیت و ناخن‌های قاشقی داشته و در آزمایشات آنمی فقر آهن گزارش شده است؛ تشخیص احتمالی کدام است؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) حلقه شاتسکی ب) اسپاسم منتشر مری
ج) پرده مری (Web) د) آشالازی

پرده مری (Web)

● **تعریف:** پرده مری یک بافت غشایی نازک (با اپی تلیوم سنگفرشی) است که قطر لومن مری را کاهش می‌دهد.

● **اتیولوژی:** پرده‌های مری ممکن است مادرزادی (نادر) یا اکتسابی باشند. پرده‌های اکتسابی مری با سندرم پلامر-وینسون (شامل آنمی فقر آهن، گلوپسیت، قاشقی شدن ناخن‌ها و کارسینوم مری و حلق) ارتباط دارند.

● **علائم بالینی:** علامت اصلی پرده‌های مری، دیسفاژی است.

● **تشخیص:** برای تشخیص پرده‌های مری از Barium swallow یا آندوسکوپی استفاده می‌شود.

● **درمان:** اساس درمان تغییر Lifestyle است، اما در برخی از بیماران نیاز به دیلاتاسیون مکانیکی است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۶)

الف ب ج د

کanser مری



۲۰- مرد ۶۰ ساله‌ای با دیسفاژی از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. دیسفاژی در ابتدا نسبت به جامدات بوده و در حال حاضر در بلع مایعات نیز مشکل دارد؛ وی کاهش وزن حدود ۱۰ کیلوگرم داشته است سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. اولین اقدام تشخیصی در بیمار فوق کدام است؟ (پرنترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) مانومتري

ب) آندوسکوپي

ج) رادیوگرافی مری با بلع باریم

د) فلورسکوپي مری

کanser مری

● **اپیدمیولوژی:** کانسر مری هفتمین سرطان شایع و ششمین علت مرگ ناشی از سرطان در دنیاست. در کشورهای پیشرفته، بروز SCC کاهش یافته و آدنوکارسینوم، شایع‌ترین نوع کانسر مری است. با این وجود، شیوع SCC در سراسر جهان همچنان بیشتر از آدنوکارسینوم می‌باشد.

● **ریسک فاکتورها:** الکل و سیگار ریسک فاکتورهای اصلی SCC هستند. با وجود این که، سیگار یک ریسک فاکتور متوسط برای آدنوکارسینوم است، اما چاقی و BMI بالا، قوی‌ترین ریسک فاکتورهای GERD، مری بارت و آدنوکارسینوم مری هستند.

● **علائم بالینی:** دیسفاژی پیشرونده و کاهش وزن شایع‌ترین علائم کانسر مری هستند. آنمی نیز ممکن است وجود داشته باشد.

● **تشخیص:** در صورت شک به کانسر مری، آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی اندیکاسیون دارد.

● **درمان:** درمان کانسر مری به Stage بیماری بستگی دارد و شامل شیمی‌درمانی، رادیوتراپی، جراحی و یا اقدامات تسکینی است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۷)

الف ب ج د

۲۱- آقای ۶۹ ساله با احساس گیر کردن غذا در مری مراجعه کرده است. بیمار ذکر می‌کند از ۳ ماه قبل قادر به بلع مواد غذایی جامد نبوده ولیکن در حال حاضر قادر به بلع سوپ هم نیست. کاهش وزن ۱۰ کیلوگرم در ۶ ماه اخیر داشته و در معاینه، رنگ پریده است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرنترنی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) کانسر مری

ب) آشالازی

ج) اسکرودرمی

د) اسپاسم منتشر مری

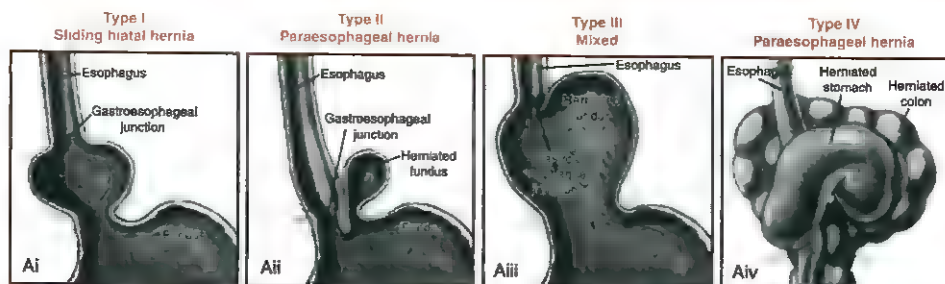
به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

فتق هیاتال



۲۲- بیمار به علت دیسفاژی به درمانگاه گوارش و کبد یک بیمارستان آموزشی مراجعه کرده است. در Chest X Ray، هوای معده در قفسه صدري و موازی



انواع فتق هیاتال (مربوط به سؤال ۲۲)

۲۴- مرد جوانی با درد اپیگاسترو و هماتمز گهگاهی مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده، جانکشن گاستروازوفازیال در محل طبیعی خود قرار داشته ولی **فوندوس معده** به موازات مری مشاهده می‌شود، اقدام درمانی مناسب کدام است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- الف) بیمار را پیگیری می‌کنیم.
ب) جهت جراحی به جراح معرفی می‌کنیم.
ج) به بیمار توصیه به کاهش وزن می‌کنیم.
د) بستن شکم بند

درمان فتق هیاتال

۱- فتق هیاتال نوع I بی‌علامت معمولاً به درمان نیاز ندارد. اگر فتق هیاتال نوع I با GERD همراه باشد، به درمان دارویی یا جراحی نیاز دارد و علائم ریفلکس باید درمان شوند.
۲- فتق‌های پارازوفازیال (نوع II تا IV) مستعد عوارضی مانند ولوولوس، انسداد، اینکارسراسیون و پرفوراسیون هستند و باید در اسرع وقت درمان شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۷)

الف ب ج د

با بخش دیستال مری، مشاهده می‌شود؛ تشخیص احتمالی کدام است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- الف) فتق Sliding
ب) فتق پارازوفازیال
ج) کانسر مری
د) اسپاسم منتشر مری

فتق هیاتال

● **تعریف:** به عبور محتویات شکم (مانند معده) از سوراخ دیافراگم، فتق هیاتال گفته می‌شود.

● **انواع:** فتق هیاتال به ۴ نوع تقسیم می‌شود:

- نوع I (Sliding): شایع‌ترین فتق هیاتال است.
 - نوع II (پارازوفازیال): قسمت پروگزیمال معده موازی با بخش دیستال مری از سوراخ دیافراگم به سمت بالا بیرون می‌زند.
 - نوع III: ترکیب نوع I و II است.
 - نوع IV: شامل فتق سایر ارگان‌های شکم است.
- **توجه:** فتق‌های هیاتال نوع II تا IV در حقیقت نوعی فتق پارازوفازیال هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۷)

الف ب ج د

آشنالازی

۲۵- خانم ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی پیشرونده و کاهش وزن مراجعه کرده است. در مانومتري مری فشار LES افزایش یافته و با بلع شل نمی‌شود. در ضمن تنه مری هم فاقد پریتستالتیسم است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) کانسر مری
ب) اسپاسم منتشر مری
ج) آشنالازی
د) اسکرودرمی

۲۳- در کدامیک از فتق هیاتال سایر ارگان‌های شکم از جمله کولون یا طحال نیز وارد قفسه سینه می‌شوند؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- الف) I
ب) II
ج) III
د) IV

به پاسخ سؤال ۲۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

آشالازی

■ **تعریف:** آشالازی یک اختلال حرکتی اولیه مری بوده که با فقدان پرستالتیسم در تنه مری، اختلال در شل شدن LES و افزایش تون LES مشخص می‌شود.

■ **فیزیوپاتولوژی:** آشالازی اولیه، ایدیوپاتیک بوده و به علت تخریب نورون‌های مهاری (سلول‌های گانگلیونی) در شبکه میانتربیک دیستال مری ایجاد می‌شود. تخریب نورون‌ها در آشالازی اولیه یک پدیده اتوایمیون بوده و زمینه ژنتیکی و عفونت نهفته HSV-1 ممکن است در ایجاد آشالازی نقش داشته باشند.

■ **تظاهرات بالینی**

۱- علامت کلاسیک آشالازی، دیسفاژی به جامدات و مایعات است.

۲- سایر علائم عبارتند از: رگورژیتاسیون، سوزش سردل و درد قفسه سینه

■ **تشخیص:** ارزیابی اولیه آشالازی با Barium swallow و یا آندوسکوپی صورت می‌گیرد.

● **Barium swallow:** در Barium swallow، اتساع مری به همراه تنگی در محل اتصال معده به مری با نمای «منقار پرنده» یا «Bird's beak» دیده می‌شود.

● **آندوسکوپی:** در آندوسکوپی، اتساع مری، فشار بالای LES و غذای باقیمانده در مری مشاهده می‌شود. همچنین آندوسکوپی به Rule out علل ثانویه آشالازی کمک می‌کند.

● **مانومتري:** روش انتخابی (استاندارد طلایی) برای تشخیص آشالازی، مانومتري High-resolution مری است. در مانومتري، فقدان پرستالتیسم در دیستال مری و اختلال در شل شدن LES گزارش می‌شود. براساس سیستم طبقه‌بندی شیکاگو در مانومتري، بیماران مبتلا به آشالازی به انواع زیر تقسیم می‌شوند که پیش‌آگهی و پاسخ به درمان آنها متفاوت است:

۱- نوع I یا آشالازی کلاسیک: در این نوع، فقدان پرستالتیسم، شل شدن ناکامل یا عدم شل شدن LES و فشار بالای LES در حالت استراحت وجود دارد.

۲- نوع II: در این نوع، به دنبال بلع، افزایش فشار در کل مری مشاهده می‌شود.

۳- نوع III: در این نوع، انقباضات اسپاستیک در دیستال مری که موجب انسداد لومن می‌شوند، در حداقل ۲۰٪ از بلع‌ها دیده می‌شود.



نمای منقار پرنده در Barium Swallow بیمار مبتلا به آشالازی

■ **درمان:** هدف از درمان آشالازی، بهبود تخلیه مری و کاهش فشار LES است.

۱- اولین و مؤثرترین روش‌های درمانی، شامل اتساع پنوماتیک با آندوسکوپی یا میوتومی لاپاروسکوپی (Heller) است.

۲- در بیمارانی که کاندید درمان قطعی نیستند، تزریق توکسین بوتولینوم در محل اتصال معده به مری به کمک آندوسکوپی کمک‌کننده است.

۳- در صورت شکست درمان با توکسین بوتولینوم، نیترات یا کلسیم بلوکر تجویز می‌شود؛ اما برای درمان طولانی‌مدت مناسب نیستند.

۴- در میوتومی آندوسکوپی از طریق دهان (POEM)، با ایجاد یک تونل زیرمخاطی در مری، بدون نیاز به برش جراحی، میوتومی انجام می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۸)

الف ب ج د

۲۶- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت برگشت غذا و دیسفاژی به مایعات و جامدات در ۲ سال اخیر مراجعه کرده است در بررسی با باریوم، مری دیلاته با سطح مایع - هوا همراه با باریک‌شدگی دیستال مری و در مانومتري افزایش فشار اسفنکتر تحتانی با عدم پرستالتیسم تنه مری و عدم ریلکسیشن اسفنکتر تحتانی با بلع را نشان می‌دهد. کدام بیماری بیشتری برای این فرد محتمل‌تر است؟

(پراگماتری - اسفند ۹۹)

۲۹- خانم ۴۵ ساله‌ای با دیسفاژی مراجعه نموده است. دیسفاژی از یکسال قبل شروع شده و نسبت به جامدات و مایعات است. آندوسکوپی بیمار طبیعی است؛ اقدام مناسب بعدی چیست؟

(پراترزی شهرپور ۹۶- قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) pH متری

(ب) مانومتري

(ج) CT-Scan قفسه صدری

(د) بیوپسی مری

روش انتخابی (استاندارد طلایی) برای تشخیص آشالازی، مانومتري High-resolution مری است. در مانومتري، فقدان پریستالتیسم در دیستال مری و اختلال در شل شدن LES گزارش می‌شود. همچنین به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۰- آقای ۷۰ ساله، با دیسفاژی و کاهش وزن از ۶ ماه قبل مراجعه کرده که در بلع باریم، دیلاتاسیون قسمت پروگزیمال مری و نمای منقار پرنده در دیستال را نشان می‌دهد. اولین اقدام کدام است؟

(پراترزی شهرپور ۹۵- قطب ۲ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

(الف) آندوسکوپی

(ب) مانومتري مری

(ج) CT-Scan قفسه سینه

(د) آندوسونوگرافی مری

هرگاه بیماری مُسنی (بالتر از ۶۰ سال) با علائم و نشانه‌های آشالازی مراجعه نمود حتماً جهت Rule out کانسر و بدخیمی باید آندوسکوپی فوقانی انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۸)

(الف) (ب) (ج) (د)

اسپاسم منتشر مری

۳۱- خانم ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی متناوب به جامدات و مایعات مراجعه کرده است. در مانومتري به عمل آمده انقباضات ناهماهنگ و غیر پریستالتیک با دامنه بالادیده می‌شود؛ تشخیص صحیح کدام است؟

(پراترزی شهرپور ۹۴- قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(الف) آشالازی

(ب) آدنوکارسینوم مری

(ج) حلقه تحتانی مری

(د) اسپاسم منتشر مری

(الف) تنگی ناشی از ریفلکس مزمن

(ب) اسکرودرمی

(ج) آشالازی

(د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۷- خانم ۳۵ ساله‌ای از ۳ سال قبل دچار دیسفاژی به جامدات و مایعات شده‌اند. بیمار از برگشت غذا به داخل دهان (رگورژیتاسیون) نیز شکایت دارد، اما سوزش سردل یا درد قفسه سینه ندارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

(پراترزی میان‌دوره - آبان ۱۴۰۰)

(الف) آشالازی

(ب) اسکرودرمی

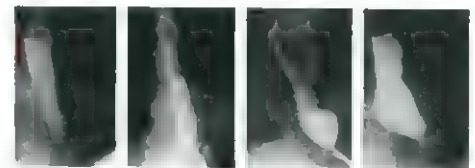
(ج) رینگ مری

(د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۸- خانم ۳۵ ساله‌ای با دیسفاژی نسبت به جامدات و مایعات از یک سال قبل و گاهی اوقات برگشت مواد غذایی مراجعه کرده است. تصویر Barium Swallow مربوط به بیمار را مشاهده می‌کنید، کدام تشخیص محتمل‌تر است؟



(الف) کانسر مری

(ب) اسپاسم منتشر مری

(ج) آشالازی

(د) تنگی پپتیک

در Barium Swallow مبتلایان به آشالازی موارد زیر دیده می‌شود:

۱- تنگی در محل اتصال معده به مری که موجب نمای منقار پرنده (Bird's beak) می‌شود.

۲- اتساع مری در بالای محل تنگی

(الف) (ب) (ج) (د)

فوقانی نرمال بوده است. بلع باریوم و مانومتری مری انقباضات پره‌ماچور کمتر از ۴/۵ ثانویه در ۲۵٪ از انقباضات را گزارش کرده است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراثرنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) آشالازی
ب) ازوفازیت آنوزینوفیلیک
ج) کانسر مری
د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۳- آقای ۳۰ ساله با حملات گاهگاهی درد قفسه‌سینه و دیسفاژی به جامدات و مایعات در همان زمان، تحت بررسی قلبی قرار گرفته که طبیعی بوده است. برای بیمار باریوم سوالو درخواست شده که نمای زیر مشاهده می‌شود:



محتمل‌ترین یافته در مانومتری مری بیمار حین حملات کدام است؟

(اسفنکتر فوقانی مری UES = و اسفنکتر تحتانی مری LES =)
(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

- الف) Abnormal deglutitive LES relaxation
ب) Abnormal esophageal contractions
ج) Hypertensive UES
د) Transient LES relaxation

به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

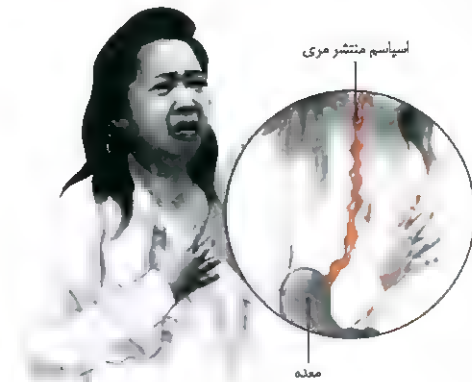
اسپاسم منتشر مری (DES)

● **تعریف:** اسپاسم منتشر مری به صورت انقباضات غیرهماهنگ مری تعریف می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران اغلب با دیسفاژی و درد قفسه‌سینه مراجعه می‌کنند.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیص، مانومتری مری است. طبق سیستم طبقه‌بندی شیکاگو در مانومتری مری، DES به صورت انقباض‌های پره‌ماچور (کمتر از ۴/۵ ثانیه) در حداقل ۲۰٪ از انقباض‌ها و شل شدن طبیعی LES تعریف می‌شود. DES همانند آشالازی احتمالاً با کاهش نورو-های مهاری همراه بوده که اغلب در Barium swallow قابل مشاهده است.

● **درمان:** درمان دارویی تأثیر زیادی در اسپاسم منتشر مری ندارد. اتساع پنوماتیک LES یا تنه مری می‌تواند موجب کاهش علائم شود، اما تزریق توکسین بوتولینوم اثربخشی بیشتری دارد.



اسپاسم منتشر مری

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۹)

الف ب ج د

۳۲- آقای ۳۰ ساله‌ای بدون ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی با دیسفاژی متناوب همراه با درد قفسه‌سینه گهگاهی از یک سال قبل مراجعه کرده است. بررسی از نظر بیماری‌های قلبی و ۲ نوبت آندوسکوپی

- الف) ازوفازیت ائوزینوفیلیک
 ب) ازوفازیت ناشی از رفلکس
 ج) عفونت کاندیدیایی مری
 د) عفونت سایتومگالوویروس

ازوفازیت ائوزینوفیلیک (EoE)

■ **تعریف:** ازوفازیت ائوزینوفیلیک، یک بیماری التهابی مخاط مری ناشی از آلرژن و با غلبه ائوزینوفیل است.

■ تشخیص

● **آندوسکوپی:** در آندوسکوپی، حلقه‌های ائوزینوفیلیک ثابت در لومن مری مشاهده می‌شود که به این پدیده، **Trachealization** مری گفته می‌شود. این حلقه‌ها کاراکترستیک ازوفازیت ائوزینوفیلیک بوده اما تشخیصی نیستند. سایر یافته‌های تشخیصی در آندوسکوپی، آگزودای ائوزینوفیلیک، شیارهای طولی، ادم، باریک‌شدگی منتشر مری، تنگی و لاسراسیون‌های ناشی از آندوسکوپ است.

● **بیوپسی:** برای تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک، باید ۲ تا ۴ بیوپسی از بخش‌های پروگزیمال و دیستال مری گرفته شود. در بیوپسی این بیماران، حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر **High-power field** مشاهده می‌شود.

● **درمان تجربی با PPI:** پس از تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک، یک دوره درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته توصیه می‌شود که پس از آن، باید آندوسکوپی و بیوپسی تکرار شود:

۱- اگر علائم بیماری و ائوزینوفیلی با مصرف PPI بهبود پیدا کند، تشخیص ائوزینوفیلی مری پاسخ‌دهنده به PPI (**PPI-REE**) مطرح می‌شود که با GERD ارتباط دارد.

۲- اگر علائم بیماری و ائوزینوفیلی با مصرف PPI بهبود پیدا نکند، تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک مطرح می‌شود.

■ **درمان:** هدف از درمان، بهبود علائم و کاهش التهاب ائوزینوفیلی است.

- ۱- اولین خط درمان دارویی، کورتیکواستروئیدهای موضعی خوراکی (فلوتیکازون یا بودوناید) به مدت ۸ هفته است. در صورت عدم پاسخ به درمان یا نیاز به بهبود سریع علائم، کورتیکواستروئید سیستمیک (پردنیزون) تجویز می‌شود.
- ۲- همچنین می‌توان از تغییر رژیم غذایی به عنوان اولین درمان قبل از تجویز کورتیکواستروئید موضعی استفاده کرد.

Follow up

۱ دیورتیکول زنگریک دیورتیکول کاذب بوده که معمولاً موجب دیسفاژی، آروغ‌زدن، رگورژیتاسیون و بوی بدن دهان (**Halitosis**) می‌شود. درمان شامل میوتومی کریکوفارنژیال با یا بدون آویزان کردن دیورتیکول و یا دیورتیکولکتومی است.

۲ حلقه شاتسکی یک حلقه عضلانی در محل اتصال ایی تیوم سنگفرشی و استوانه‌ای است که می‌تواند موجب تنگی لومن و دیسفاژی مزمن و متناوب به غذاهای جامد شده و با دیلاتاسیون مکانیکی درمان می‌شود.

۳ پرده‌های اکتسابی مری با سندرم بلامر-وینسون (شامل آنمی فقر آهن، گلوستیت، قاشقی شدن ناخن‌ها و کارسینوم مری و حلق) ارتباط دارند.

۴ علامت کلاسیک آشالازی، دیسفاژی به جامدات و مایعات است. در آشالازی کلاسیک، فقدان پرستالتیسم، شل شدن ناکامل یا عدم شل شدن LES و فشار بالای LES در حالت استراحت وجود دارد و در **Barium swallow**، نمای «منقار پرند» یا «**Bird's beak**» دیده می‌شود.

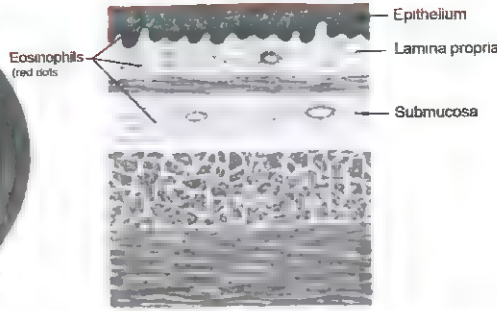
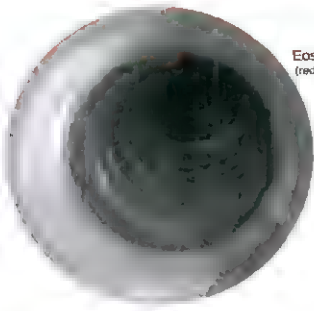
۵ اسپاسم منتشر مری با دیسفاژی و درد قفسه سینه تظاهر می‌یابد و در مانومتري، انقباض‌های پره‌ماچور (کمتر از ۴/۵ ثانیه) در حداقل ۲۰٪ از انقباض‌ها و شل شدن طبیعی LES مشاهده می‌شود.

۶ شایع‌ترین فتق هیاتال، فتق **Sliding** است، موارد بی‌علامت نیاز به درمان ندارند.

۷ فتق‌های پارازوفازیا (نوع II تا IV) مستعد عوارضی مثل ولولوس، انسداد، اینکارسیشن و پرفوراسیون هستند و باید در اسرع وقت درمان شوند.

ازوفازیت ائوزینوفیلیک

۳۴- آقای ۴۲ ساله با دیسفاژی، درد قفسه سینه و تهوع مراجعه کرده است. در آندوسکوپی فوقانی، ادم مخاط و کاهش واسکولاریتی و رینگ‌های متعدد به همراه آگزودای ائوزینوفیلیک مشاهده می‌شود؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)



ازوفازیت ائوزینوفیلیک

۳۶- مرد ۴۰ ساله‌ای از ۶ ماه قبل **سوزش سردل** دارد. از ۳ هفته قبل احساس **گیر کردن متناوب غذا** در ناحیه رترواسترنال دارد. کاهش وزن ندارد. در آندوسکوپي مری، **حلقه‌های موازی** دیده می‌شود. در بیوپسی، انفیلتراسیون سلول‌های ائوزینوفیل در مری مشهود است.

Hgb=12.5g/dl, WBC=7800/mm³

(Poly=55%, Lymph=36%, Eos=9%)

اولین اقدام درمانی کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۵ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

(الف) بودوزوناید استنشاقی

(ب) گلوکوکورتیکوئید سیستمیک

(ج) PPI خوراکی

(د) تجویز آنتی‌هیستامین خوراکی

پس از تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک، یک دوره درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته توصیه می‌شود و پس از آن باید آندوسکوپي و بیوپسی تکرار شود.

(الف ب ج د)

۳۷- آقای ۳۰ ساله، با شکایت GERD، درد متناوب قفسه سینه و دیسفاژی از ۲ ماه قبل، مراجعه کرده است. در آندوسکوپي فوقانی، لومن مری تنگ‌تر از معمول همراه با **شیارها و حلقه‌های متعدد** می‌باشد. آندوسکوپ به راحتی وارد معده می‌شود. در بیوپسی مری در هر HPF حدود ۳۰ **ائوزینوفیل** وجود دارد. اقدام بعدی کدام است؟

(دستبازی - اسفند ۹۷)

(الف) پردنیزولون خوراکی (ب) اسپری فلوئیکازون

(ج) پنتاپرازول خوراکی (د) فکسوفنادین خوراکی

۳- در صورت شکست درمان تغذیه‌ای و دارویی، اتساع تنگی‌های مری توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۹)

(الف ب ج د)

۳۵- آقای ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی به جامدات و گاهی مایعات از حدود ۷ سال قبل مراجعه کرده است. در شرح حال و معاینه نکته دیگری ندارد. وی در طی این سال‌ها ۲ بار تحت آندوسکوپي فوقانی قرار گرفته است که نمای طبیعی داشته است. رادیوگرافی با بلع باریوم نرمال بوده و وی فقط گاهی با مصرف **امپرازول** نسبتاً بهتر می‌شود. آزمایش‌های همراه وی به قرار زیر است:

Hgb = 14.5 g/dl, Plt = 185000/mm³

WBC = 7500 (PMN = 55%, Lym = 38%, EOS = 7%)

Ca = 9 mg/dl, TFT = NL, LFT = NL

کدامیک از موارد زیر جهت تشخیص وی مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

(الف) آندوسکوپي فوقانی و بیوپسی مری

(ب) درمان با دوز بالای امپرازول

(ج) pH متری و ایمپدانسومتری مری

(د) بلع باریوم تحت ویدئوفلوروسکوپي

برای تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک، باید ۲ تا ۴ بیوپسی از بخش پروگزیمال و دیستال مری گرفته شود. در بیوپسی این بیماران حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر High-Power field مشاهده می‌شود. همچنین به پاسخ سؤال ۳۴ مراجعه شود.

(الف ب ج د)

ازوفازیت کاندیدیایی

۴۰- خانم ۳۰ ساله‌ای که به علت هپاتیت اتوایمیون تحت درمان با پردنیزولون و به علت دیس پیسی، امپرازول مصرف می‌کند، با دیسفاژی و اودینوفازی از ۵ روز قبل به شما مراجعه کرده است. در معاینه، برفک دهان (Oral thrush) دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

- (الف) آندوسکوپی فوقانی (ب) فلوکونازول
(ج) کتوکونازول (د) آمفوتریسین

ازوفازیت کاندیدیایی

● **علامت بالینی:** شایع‌ترین علت ازوفازیت عفونی بوده که با دیسفاژی و اودینوفازی تظاهر می‌یابد. وجود برفک دهانی، ارزش اخباری مثبت زیادی برای کاندیدیازیس مری دارد.

● **تشخیص:** در آندوسکوپی، پچ‌های سفید شکننده روی مخاط مری و در هیستولوژی، هیف‌های قارچ مشاهده می‌شوند.

● **درمان:** فلوکونازول خوراکی برای درمان به کار می‌رود. در بیمارانی که قادر به تحمل درمان خوراکی نیستند، از فلوکونازول وریدی یا یک داروی اکینوکاندین استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۱- خانم ۴۳ ساله به علت احساس درد و سوزش پشت استرنوم و اشکال در بلع طی ۲ ماه اخیر که به صورت متناوب بوده، مراجعه کرده و کاندید آندوسکوپی است. او سابقه بیماری دیابت دارد و اخیراً چندین بار به علت عفونت ادراری راجعه تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گرفته است. در آندوسکوپی، در بخش میانی و تحتانی مری، اریتم نسبتاً منتشر با پلاک‌های سفیدرنگ برجسته به ابعاد ۲ تا ۷ میلی‌متر دیده می‌شود؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- (الف) پنتوپرازول تزریقی (ب) آسکلویر خوراکی
(ج) فلوکونازول خوراکی (د) گان‌سیکلوویر وریدی

به پاسخ سؤال ۴۰ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

به پاسخ سئوالات ۳۴ و ۳۶ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۸- بیماری با تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک تحت درمان با امپرازول به مدت ۸ هفته قرار گرفته ولی علائم بیماری برطرف نشده و در بیوپسی مجدد، ائوزینوفیلی کماکان وجود دارد؛ اقدام درمانی بعدی چیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

- (الف) ادامه درمان با PPI به مدت ۸ هفته دیگر
(ب) جراحی ازوفازکتومی
(ج) فلویتیکازون استنشاقی به مدت ۸ هفته
(د) پردنیزون خوراکی

اولین خط درمانی، کورتیکواستروئید موضعی خوراکی (فلویتیکازون یا بودزوناید) به مدت ۸ هفته است.

(الف) (ب) (ج) (د)

ازوفازیت ناشی از دارو

۳۹- بیماری با مصرف دارو دچار سوزش سردل، درد قفسه‌سینه، دیسفاژی و اودینوفازی شده است، کدامیک از داروهای زیر عامل این وضعیت نیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

- (الف) داکسی‌سیکلین (ب) سرتالین
(ج) ایندومتاسین (د) فروس سولفات

ازوفازیت ناشی از دارو

● **اتیولوژی:** ازوفازیت ناشی از دارو به علت آسیب مخاطی مستقیم به دنبال مصرف قرص ایجاد می‌شود. شایع‌ترین داروهایی که موجب ازوفازیت می‌شوند، عبارتند از: تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، کلیندامایسین، آسپیرین، NSAIDs، بیس فسفونات‌ها، پتاسیم کلرید، ترکیبات کینیدین، آهن، Emepronium، آلپرنولول و Pinaverium.

● **علامت بالینی:** سوزش سردل، درد قفسه‌سینه، اودینوفازی و دیسفاژی

● **عوارض:** تنگی، خونریزی از مری و پرفوراسیون
● **درمان:** قطع داروی مسبب معمولاً برای درمان و ترمیم مخاطی کافی است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

ازوفازیت ناشی از CMV

وجود زخم کوچک و متعدد مری به نفع ویروس هرپس سیمپلکس است در حالی که زخم بزرگ و منفرد مری به نفع سیتومگالوویروس است. همچنین به پاسخ سؤال ۴۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

ازوفازیت هرپسی

۴۴- خانم جوان HIV مثبت که تحت درمان قرار ندارد با اودیونفازی و درد رترواسترنال مراجعه کرده است. در معاینه دهان نکته‌ای نداشت، اما در آندوسکوپی فوقانی در مری چند ضایعه کوچک دیده می‌شود. سایر معاینات طبیعی است. در PCR نمونه گرفته شده از ضایعه، نوعی ویروس مثبت می‌شود. با توجه به $CD4+ T Cell = 170$ کدام درمان باید شروع شود؟ (برورد داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) آسلتامیویر
ب) آسیکلوویر
ج) گان‌سیکلوویر
د) فوسکارنت

ازوفازیت هرپسی

● **اتیولوژی:** ازوفازیت ناشی از ویروس هرپس سیمپلکس (HSV) اغلب در مبتلایان به نقص ایمنی دیده می‌شود؛ هرچند ممکن است در بزرگسالان سالم نیز رخ دهد. HSV-1 علت اغلب موارد ازوفازیت هرپسی است؛ اما HSV-2 هم می‌تواند موجب ازوفازیت شود.

تشخیص

۱- در آندوسکوپی، زخم‌های سطحی کوچک و متعدد در دیستال مری مشاهده می‌شود. در عفونت‌های پیشرفته‌تر، ممکن است زخم‌های بزرگ به هم چسبیده با غشای کاذب یا ایلیوم برهنه وجود داشته باشد.

۲- برای تشخیص می‌توان از کشت ویروس یا PCR (حساسیت بیشتر) بر روی نمونه بیوپسی استفاده کرد.

۳- در هیستولوژی، اجسام انکلوژیونی داخل هسته‌ای بزرگ (اجسام Cowdry نوع A) به همراه دژنراسیون بالونی و سلول‌های ژانت چند هسته‌ای مشاهده می‌شود.

● **درمان:** برای درمان ازوفازیت هرپسی، آسیکلوویر خوراکی یا وریدی یا والاسیکلوویر خوراکی به کار برده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۱)

الف ب ج د

۴۲- آقای ۲۱ ساله معتاد تزریقی که مبتلا به ایدز است با اودیونفازی و درد ثابت پشت استرنوم و تهوع مراجعه کرده است. آندوسکوپی بیمار یک زخم بزرگ (Giant ulcers) را در $\frac{1}{3}$ پائین مری نشان داده است. کدامیک از آرگان‌سیسم‌های زیر محتمل‌ترین عامل ایجاد زخم در این بیمار است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۸۶)

الف) هرپس سیمپلکس نوع I
ب) ایشتاین بار ویروس
ج) کاندیدا
د) سیتومگالوویروس (CMV)

ازوفازیت ناشی از سیتومگالوویروس (CMV)

● **اتیولوژی:** معمولاً در مبتلایان به نقص ایمنی شدید رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی:** تظاهرات آن شبیه به ازوفازیت کاندیدیایی بوده، اما برفک دهان وجود ندارد.

● **تشخیص:** در آندوسکوپی، زخم‌های سطحی و بزرگ (بالای ۱۰ cm) با لبه‌های واضح و ظاهر «Punched-out» در قسمت‌های میانی و دیستال مری دیده می‌شود. بیوپسی مخاطی و زیرمخاطی از لبه و قاعده این زخم‌ها تشخیص را قطعی می‌کند. در هیستولوژی، سلول‌های آندوتلیال یا فیبروبلاست با اجسام انکلوژیونی بزرگ و متراکم مشاهده می‌شود.

● **درمان:** درمان با گان‌سیکلوویر وریدی، فوسکارنت وریدی یا والگان‌سیکلوویر خوراکی یا وریدی صورت می‌گیرد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۰)

الف ب ج د

۴۳- مرد ۴۴ ساله‌ای که یک سال قبل پیوند کلیه شده است با اودیونفازی مراجعه کرده است. در آندوسکوپی یک زخم بزرگ در $\frac{1}{3}$ تحتانی مری گزارش و بیوپسی انجام می‌شود؛ درمان انتخابی برای این بیمار چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۴)

الف) گان‌سیکلوویر
ب) آسیکلوویر خوراکی
ج) آسیکلوویر وریدی
د) فلوکونازول

۱- در رادیوگرافی قفسه سینه، هوا در مדיاستن، پلورال افیوژن، پنوموتوراکس و هوای زیر دیافرگم مشاهده می‌شود.

۲- تشخیص پرفوراسیون مری با CT-Scan، تصویربرداری با گاستروگرافین یا آندوسکوپی اورژانسی تأیید می‌شود.

• **درمان:** در پرفوراسیون مری، احیاء کافی بیمار و شروع زود هنگام آنتی بیوتیک (در صورت نیاز) اهمیت دارد.

۱- در بیماران Unstable یا پرفوراسیون مری شکمی، جراحی اندیکاسیون دارد.

۲- از آندوسکوپی می‌توان برای کارگذاری استنت یا بستن مری با کلیپ استفاده کرد.

۳- پرفوراسیون مری را می‌توان به صورت محافظه‌کارانه درمان کرد. برای این کار، بیمار باید حداقل ۷ روز، NPO بوده و تغذیه وریدی و آنتی بیوتیک تجربی (از جمله داروهای ضدقارچ) دریافت کند. همچنین عوارض پرفوراسیون مری (مانند آبسه) باید درمان شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۱)

(الف) ب ج د

۴۷- مرد ۳۸ ساله‌ای به علت استفراغ شدید و مکرر در طی چند ساعت گذشته دچار درد رترواسترنال شده است. در CXR، آمفیزم مדיاستن دیده می‌شود. علائم حیاتی Stable است. بهترین روش تشخیص کدام است؟

(الف) MRI

(ب) سونوگرافی

(ج) ازوفاگوگرام با گاستروگرافین

(د) تشخیص مسجل است، نیاز به اقدام دیگری نیست.

تشخیص پرفوراسیون مری با CT-Scan، تصویربرداری با ماده حاجب محلول در آب مثل گاستروگرافین یا آندوسکوپی اورژانسی تأیید می‌شود. همچنین به پاسخ سؤال ۴۶ مراجعه شود.

(الف) ب ج د

۴۵- آقای ۳۷ ساله با اودیئوفازی شدید مراجعه کرده است. در آندوسکوپی، زخم‌های Punched out در مری مشاهده گردیده است. در یافت شناسی، هسته با نمای شیشه مات و انکلوزیون بادی ائوزینوفیلیک کودری نوع A و سلول‌های غول‌آسا دیده شده است؛ مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(برورد داخلی - شهریور ۱۴۰۱)

(الف) متیل پردنیزولون

(ب) تالیدومید

(د) کاسیوفونزین

(ج) آسیکلوویر

به پاسخ سؤال ۴۴ مراجعه شود.

(الف) ب ج د

پرفوراسیون مری

۴۶- خانم ۲۶ ساله‌ای متعاقب مصرف مقدار زیادی جوهر نمک دچار اختلال بلع، پلورال افیوژن و آمفیزم گردنی شده است که در بلع با ماده حاجب پرفوراسیون مری تأیید شده است؛ کدام اقدام جهت ایشان مناسب نیست؟

(الف) NPO کردن بیمار

(ب) تجویز هیدروکورتیزون

(ج) آنتی بیوتیک وسیع‌الطیف

(د) تغذیه وریدی

پرفوراسیون مری

• اتیولوژی

۱- شایع‌ترین علت پرفوراسیون مری، علل ایاتروژنیک بوده که معمولاً ثانویه به آندوسکوپی، کارگذاری NG-Tube، اینتوباسیون یا اتساع مری رخ می‌دهد.

۲- تروما، مواد سوزاننده، بدخیمی یا استفراغ شدید (سندرم Boerhaave) نیز می‌توانند از علل دیگر آن باشند.

• **علائم بالینی:** شایع‌ترین علامت پرفوراسیون مری، درد بوده که محل آن به محل پارگی بستگی دارد. بیماران ممکن است با علائم شوک یا عفونت سیستمیک مراجعه کنند. در معاینه، کریپتاسیون در گردن یا قفسه سینه (به علت آمفیزم زیرجلدی) لمس می‌شود.

• **تشخیص:** پرفوراسیون مری نیاز به تشخیص و درمان سریع دارد.

اسکلرودرمی

Follow up

۱ ازوفازیت ائوزینوفیلیک با وجود حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر High-power field مشخص می‌شود. در آندوسکوپي، حلقه‌های ائوزینوفیلیک ثابت در لومن مری (Trachealization مری) مشاهده می‌شود. در بیماران مشکوک به ازوفازیت ائوزینوفیلیک، یک دوره درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته توصیه می‌شود که در صورت عدم پاسخ به PPI، تشخیص ازوفازیت ائوزینوفیلیک قطعی می‌گردد. اولین خط درمان دارویی، کورتیکواستروئیدهای موضعی خوراکی (فلوتیکازون یا بودزوناید) به مدت ۸ هفته است.

۲ عفونت‌های مری در مبتلایان به نقص ایمنی مانند ایدز شایع بوده و شایع‌ترین علامت ازوفازیت عفونی، اُودینوفازی است.

۳ افتراق انواع ازوفازیت عفونی و نحوه درمان آن به قرار زیر است:

الف) شایع‌ترین علت ازوفازیت عفونی، کاندیدا است؛ فلوکونازول خوراکی برای درمان آن به کار می‌رود.

ب) ازوفازیت ناشی از CMV با زخم‌های سطحی و بزرگ (بالاتر ۱۰ cm)، و ظاهر «Punched-out» در قسمت‌های میانی و دیستال مری مشخص می‌شود؛ درمان شامل گان‌سیکلوویر وریدی، فوسکارنت وریدی یا والگان‌سیکلوویر خوراکی یا وریدی است.

ج) ازوفازیت هرپسی غالباً توسط HSV-1 ایجاد می‌شود و با زخم‌های سطحی کوچک و متعدد در دیستال مری مشخص می‌شود؛ برای درمان از آسیکلوویر خوراکی یا وریدی یا والاسیکلوویر خوراکی استفاده می‌شود.

۴ شایع‌ترین علت پرفوراسیون مری، علل ایاتروژنیک بوده که با درد تظاهر می‌یابد. در پرفوراسیون مری، احیاء کافی بیمار و شروع زود هنگام آنتی‌بیوتیک (در صورت نیاز) اهمیت دارد.

۵ پارگی مالوری-ویس معمولاً با هماتمزیو یا ملیناتظاهر می‌یابد. اغلب بیماران سابقه اُغ زدن یا استفراغ را ذکر می‌کنند. درمان به صورت حمایتی و درمان‌های آندوسکوپیک شامل تزریق موضعی اپی‌نفرین، کوتریزاسیون، لیگاسیون و بستن با کلیپ صورت می‌گیرد.

۴۸- بیماری به علت دیسفاژی بررسی می‌شود. در آندوسکوپي انسداد مکانیکی نداشته است. از بیمار مانومتری مری به عمل می‌آید. در مانومتری امواج پریستالتیک تنه مری کم ارتفاع هستند و LES resting pressure پائین است. کدام تشخیص جهت وی مطرح است؟

(پراترینی شهرپر ۹۵ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

الف) آشالازی

ب) اسکلرودرمی

ج) اسپاسم منتشر مری

د) حلقه تحتانی مری

اسکلرودرمی

● **فیزیوپاتولوژی:** اسکلروز سیستمیک پیشرونده می‌تواند تمام قسمت‌های دستگاه گوارش را درگیر کند، اما غالباً مری گرفتار می‌شود. تخریب پیشرونده عضلات صاف، تجمع کلاژن و فیبروز دیواره مری، موجب کاهش یا از بین رفتن پریستالتیسم، GERD و شل شدن LES می‌شود.

● **تشخیص:** از مانومتری برای تشخیص درگیری مری در اسکلرودرمی و از آندوسکوپي برای بررسی عوارض استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۲)

الف ب ج د

۴۹- بیماری با دیسفاژی به جامدات و مایعات مراجعه کرده است. در سابقه از ترش کردن و برگشت مواد غذایی از معده به مری شکایت دارد. در بررسی با باریوم، مری متسع است و برگشت ماده حاجب از معده به مری دیده می‌شود. در مانومتری کاهش Amplitude عضلات صاف مری همراه با کاهش فشار LES گزارش شده است. LES relaxation طبیعی است. کدام بیماری مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

الف) آشالازی

ب) اسپاسم منتشر مری

ج) اسکلرودرمی

د) پارکینسون

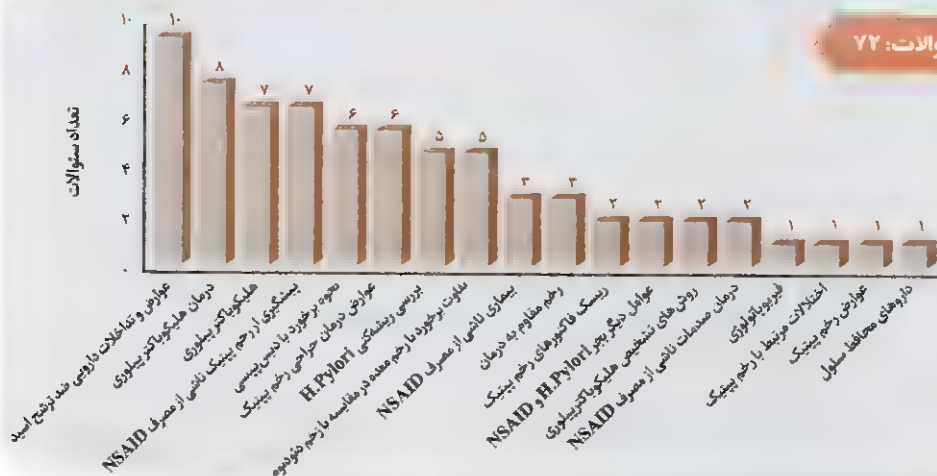
به پاسخ سؤال ۴۸ مراجعه شود.

الف ب ج د



Preview

اد استیالات: ۷۲



رئسک فاکتورهای زخم پپتیک

- آقای ۲۷ ساله به علت ۳ ماه درد اپی گاستر بعد از غذا خوردن و شبانه مراجعه می کند. گاهی مصرف الکل و سیگار را ذکر می کند و مصرف آسپرین، NSAID یا داروی دیگری نداشته است. آندوسکوپی یک هفته بعد از مصرف PPI یک اولسر دئودنوم نشان می دهد. RUT بیمار منفی است. بیشترین احتمال برای علت اولسر دئودنوم وی چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)
- الف) کرون
- ب) هلیکوباکتر
- ج) آدنوکارسینوم
- د) مصرف سیگار و الکل

رئسک فاکتورهای زخم پپتیک: ریسک فاکتورهای زخم پپتیک به ترتیب براساس نسبت شانس، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

- H.Pylori شایع ترین عامل خطر با نسبت شانس ۳/۷ است.

- داروهای NSAID (با نسبت شانس ۳/۳)
- بیماری های انسدادی مزمن ریه (COPD) (با نسبت شانس ۲/۳۴)
- نارسایی مزمن کلیه (با نسبت شانس ۲/۲۹)
- مصرف سیگار در حال حاضر (با نسبت شانس ۱/۹۹)
- سن بالا (با نسبت شانس ۱/۶۷)
- مصرف سیگار در گذشته (با نسبت شانس ۱/۵۵)
- حد اقل ۳ بار ویزیت شدن توسط پزشک در سال (با نسبت شانس ۱/۴۹)
- بیماری عروق کرونر (با نسبت شانس ۱/۴۶)
- سابقه مصرف الکل (با نسبت شانس ۱/۲۹)
- نژاد آفریقایی - آمریکایی (با نسبت شانس ۱/۲)
- چاقی (با نسبت شانس ۱/۱۸)
- دیابت (با نسبت شانس ۱/۱۳)

ج) اکثر بیماران با عفونت H.pylori در معده، به زخم‌های پپتیک مبتلا می‌شوند.
د) در کشورهای در حال پیشرفت، خطر ابتلا به H.pylori در حال افزایش است.

توجه: داروهای SSRI و جراحی بای‌پس معده نیز ریسک زخم پپتیک را افزایش می‌دهند.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۵)

الف) ب) ج) د)

۱- در زخم دئودنوم، ترشح پایه و شبانه اسید معده افزایش می‌یابد که علت آن ممکن است عفونت با هلیکوباکتر پیلوری باشد؛ همچنین تولید بی‌کربنات در زخم دئودنوم کاهش می‌آید که علت آن هم ممکن است هلیکوباکتر پیلوری باشد. لذا در زخم دئودنوم ترشح اسید افزایش و تولید بی‌کربنات کاهش می‌یابد (گزینه ب).

۲- در زخم معده، ترشح اسید پایه و تحریک شده طبیعی یا کاهش یافته است (گزینه الف).

۳- شیوع H.Pylori در کشورهای صنعتی کمتر از کشورهای در حال توسعه است، با این حال ریسک عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای در حال توسعه هم رو به کاهش است (گزینه د).

۴- عفونت با H.Pylori تقریباً همیشه به گاستریت فعال مزمن منجر می‌شود. اما فقط ۱۵-۱۰٪ افراد آلوده دچار زخم پپتیک آشکار می‌شوند (گزینه ج).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۶)

۲- بیمار آقای ۴۴ ساله با درد اپیگاستر از ۸ هفته قبل که شب‌ها نیز در خواب درد داشته است تحت بررسی آندوسکوپی قرار می‌گیرد، وی سابقه مصرف الکل و سیگار نمی‌دهد، سابقه مصرف آسپرین و NSAID را انکار می‌کند، وی از یک هفته قبل تحت درمان با PPI بوده است، تست تنفسی اوره انجام می‌شود که منفی می‌باشد، در بررسی آندوسکوپی یک ناحیه بولب یک اولسر ۱×۱ سانتی‌متری مشاهده شد، به نظر شما کدامیک از موارد زیر بیشترین احتمال را برای ایجاد اولسر دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۷)

الف) بیماری کرون

ب) عفونت هلیکوباکتر پیلوری

ج) آدنوکارسینوم دئودنوم

د) سندرم زولینگر الیسون

در صورت استفاده اخیر از مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، آنتی‌بیوتیک یا ترکیبات بیسموت، پاسخ تست اوره از سریع و تست تنفسی اوره (UBT)، منفی کاذب می‌شود. در Case مورد نظر سؤال، بیمار داروی PPI مصرف می‌کند، لذا UBT، ممکن است منفی کاذب باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد، صفحه ۵۰)

الف) ب) ج) د)

هلیکوباکتر پیلوری

۴- مرد ۶۰ ساله‌ای با درد اپیگاستر که اخیراً شروع شده به درمانگاه گوارش مراجعه و تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد و در آندوسکوپی، آریتم آنتر دارد که تحت بیوپسی قرار می‌گیرد و H.Pylori مثبت گزارش می‌شود. وجود این عفونت در بیمار فوق با ایجاد موارد زیر در آینده ارتباط دارد، بجز؟

(پراوترنی شهرریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) زخم پپتیک معده ب) لنفوم مالت معده

ج) آدنوکارسینوم معده د) لیوموم معده

عفونت با هلیکوباکتر پیلوری موجب عوارض زیر می‌شود:

۱- گاستریت مزمن فعال (شایعترین)

۲- زخم پپتیک

فیزیوپاتولوژی

۳- در رابطه با زخم‌های پپتیک، گزینه صحیح کدام است؟ (پراوترنی شهرریور ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
الف) در پاتوفیزیولوژی زخم معده، کاهش ترشح اسید معده وجود دارد.

ب) در پاتوفیزیولوژی زخم دئودنوم، افزایش میزان ترشح بی‌کربنات در دئودنوم وجود دارد.

ج) اولین خط درمان قطع استامینوفن کدئین است.
د) گاستریت آنترال خیلی به ندرت با این ضایعه دیده می‌شود.

☐ **ریسک فاکتورهای هلیکوباکتر پیلوری:** دو عاملی

که موجب کلونیزاسیون H.Pylori بیشتر می‌شوند، عبارتند از:

۱- طبقه اقتصادی - اجتماعی پائین

۲- سطح تحصیلات پائین

۳- سایر ریسک فاکتورهای عفونت با H.Pylori عبارتند از: تولد یا سکونت در کشورهای در حال توسعه، تراکم جمعیت، زندگی در شرایط غیربهداشتی، مصرف غذا یا آب آلوده و تماس با محتویات معده اشخاص آلوده

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۶)

الف ب ج د

۸- در زمینه تأثیر بر کلونیزاسیون هلیکوباکتر پیلوری کدام گزینه صحیح نیست؟

(پراثرنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) تحصیلات

ب) نژاد

ج) طبقه اقتصادی - اجتماعی

د) تماس با محتویات معده فرد آلوده

۱- نژاد در شیوع عفونت با H.Pylori نقشی ندارد.

۲- با افزایش سن خطر ابتلاء به عفونت H.Pylori افزایش می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۶)

الف ب ج د

۹- بیمار ۳۵ ساله با دیسپپسی مزمن مقاوم به درمان مراجعه کرده است. در آندوسکوپی فوقانی ضایعه‌ای دیده نشد؛ بیوپسی‌های متعدد از نواحی مختلف معده دال بر وجود **Non-atrophic pangastritis** است. شانس ایجاد کدام ضایعه در این بیمار بیشتر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۳)

الف) زخم معده

ب) زخم دئودنوم

ج) لنفوم از نوع MALT

د) کانسر معده

۳- لنفوم Malt

۴- کانسر معده (آدنوکارسینوم معده)

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۶)

الف ب ج د

۵- شایع‌ترین عارضه‌ای که در افراد مبتلا به عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در طولانی مدت مورد انتظار است چیست؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) اولسر پپتیک

ب) Carcinoma or MALT Lymphoma

ج) Atrophic gastritis

د) Chronic active gastritis

به پاسخ سؤال ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶- در شهرستان رستم در استان فارس، شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتر پیلوری گزارش شده است. در خصوص شیوع سرطان‌های گوارشی در این منطقه در مقایسه با شیراز که شیوع کمتری از این عفونت را دارد، پیش‌بینی شما چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۷)

الف) شیوع بالاتر لنفوم Malt معده

ب) شیوع کمتر تومور نوروآندوکراین معده

ج) شیوع بالاتر آدنوکارسینومای مری

د) شیوع بالاتر آدنوکارسینومای کولون

به پاسخ سؤال ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷- آقای ۵۵ ساله‌ای به علت هماتمز و ملنا، آندوسکوپی شده است. که یک **اولسر ۱ در ۱/۵ سانتی‌متر در بولب** داشته. در شرح حال بجز کمردرد مزمن و مصرف مداوم استامینوفن کدئین نکته دیگری نداشته است. کدامیک از موارد زیر در مورد او صحیح است؟ (پراثرنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) وضعیت اقتصادی اجتماعی پائین یک ریسک فاکتور برای این وضعیت است.

ب) با توجه به سن بیمار باید از ضایعه در حین آندوسکوپی بیوپسی گرفته شود.

ریسک فاکتورهای مربوط به ایجاد زخم گاستروئودنال در اثر مصرف NSAIDs (۱۰۰٪ امتحانی)

□ ریسک فاکتورهای ثابت شده

- سن بالا (گزینه ب)
- سابقه زخم (گزینه د)
- مصرف همزمان گلوکوکورتیکوئیدها (گزینه ج)
- مصرف دوز بالای NSAID
- مصرف چندین NSAID با هم
- مصرف همزمان ضد انعقادها (آنتی‌کواگولان‌ها) و یا کلویید و گِرل
- بیماری جلدی یا چندسیستمی

□ ریسک فاکتورهای احتمالی

- عفونت همزمان با H. Pylori (گزینه الف)
- سیگار کشیدن
- نوشیدن الکل

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۷)

الف ب ج د

۱۲- آقای ۵۰ ساله به علت درد مفاصل، کاندید مصرف داروی NSAID هستند. کدامیک از موارد زیر، فاکتور خطر قطعی تری برای عوارض گوارشی با NSAID هستند؟

(پراگماتیسم میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) مصرف روزانه یک پاکت سیگار از سال‌ها قبل
- ب) سابقه ابتلا به ریفلاکس از سال‌ها قبل
- ج) سابقه مصرف الکل از سال‌ها قبل
- د) سابقه بیماری کرونری قلب تحت درمان با کلویید و گِرل

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- در بیمارانی که آسپرین Low dose می‌گیرند، کدامیک از فاکتورهای زیر جزء Possible risk factor جهت خونریزی گوارشی فوقانی محسوب می‌گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

- الف) بیماری همزمان
- ب) مصرف همزمان چند داروی NSAID
- ج) عفونت همزمان با هلیکوباکتر پیلوری
- د) سابقه قبلی زخم اثنی‌عشر

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

□ سیر طبیعی عفونت H. Pylori اثرات

بر روی دستگاه گوارش متغیر بوده و به عوامل میکروبی و میزبان بستگی دارد.

۱- اگر موجب گاستریت در آنتروم شود با ایجاد زخم دئودنوم ارتباط دارد.

۲- اگر موجب گاستریت در تنه معده شود سبب زخم معده و سرطان معده می‌شود.

۳- اگر موجب Non-atrophic Pangastritis شود با لنفوم MALT مرتبط می‌شود.

! توجه: تمام موارد فوق می‌تواند «بی‌علامت» باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۶)

الف ب ج د

۱۰- کدامیک از موارد زیر در مورد عوارض گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۷)

الف) گاستریت آنتروم خطر زخم‌های نوع یک معده را زیاد می‌کند.

ب) گاستریت کورپوس معده خطر زخم دئودنوم را افزایش می‌دهد.

ج) گاستریت کورپوس معده خطر کانسر معده را زیاد می‌کند.

د) گاستریت منتشر کورپوس و آنتروم خطر رِلاکس را افزایش می‌دهند.

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

□ بیماری ناشی از مصرف NSAID

۱۱- کدامیک از موارد زیر جزء فاکتورهای خطر ثابت شده برای افزایش عوارض گوارشی ناشی از داروهای NSAID نمی‌باشد؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) عفونت همزمان با هلیکوباکتر پیلوری

ب) سن بالا

ج) مصرف همزمان استروئید

د) سابقه زخم‌های گوارشی

عوامل دیگر بجز Hy.Pylori و NSAID

۱۵- شانس ایجاد اُلسر در مخاط معده با کدامیک از عوامل عفونی زیر کمتر است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)

- الف) H.Pylori ب) CMV
ج) Herpes Simplex د) Cryptosporidium

علل زخم‌هایی که ناشی از هلیکوباکتریلوری یا NSAID نمی‌باشند (۱۰۰٪ امتحانی)

■ عفونت

- سیتومگالوویروس
- ویروس هرپس سیمپلکس
- Helicobacter heilmanni

■ داروها و توکسین‌ها

- بیس فسفونات‌ها
- شیمی‌درمانی
- کلوییدوگرل
- کوکائین کراک (Crack Cocaine)
- گلوکوکورتیکوئیدها (وقتی با NSAID ها با هم مصرف شوند)
- مایکوفنولات موفتیل
- کلرید پتاسیم

■ عوامل گوناگون

- بازوفیلی در بیماری میلویرولیفراتیو
- انسداد دئودنوم (مانند پانکراس حلقوی)
- بیماری انفیلترا تیو
- ایسکمی
- رادیوتراپی
- انفیلتراسیون ائوزینوفیلی
- سارکوئیدوز
- بیماری کرون
- اختلال افزایش ترشح ایدیوپاتیک

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۸)

الف) ب) ج) د)

۱۶- مرد ۵۲ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر مراجعه کرده است. بیمار تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد و یک زخم در آنتروم مشاهده می‌شود و در نمونه گرفته شده از معده حین آندوسکوپی، هلیکوباکتریلوری منفی است. بیمار سابقه مصرف NSAIDs را نمی‌دهد.

Follow up

۱ مهم‌ترین ریسک فاکتور زخم پپتیک، عفونت یا هلیکوباکتریلوری و سپس داروهای NSAID است.

۲ در زخم دئودنوم ترشح اسید معده افزایش می‌یابد ولی در زخم معده ترشح اسید معده طبیعی یا کاهش یافته است.

۳ عوارض عفونت با H.pylori عبارتند از:

- الف) گاستریت فعال مزمن (شایع‌ترین عارضه)
ب) زخم پپتیک
ج) لنفوم Malt
د) کانسر معده (آدنوکارسینوم)

اختلالات مرتبط با زخم پپتیک

۱۴- مرد ۲۷ ساله‌ای که زخم اثنی عشر دارد، H.pylori منفی و NSAID مصرف نمی‌کند. کدامیک از بیماری‌های زیر ارتباط قوی با ایجاد زخم ندارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۴)

- الف) ماستوسیتوز سیستمیک
ب) سیروز
ج) سنگ کلیه
د) پانکراتیت مزمن

اختلالات مرتبط با زخم پپتیک (۱۰۰٪ امتحانی)

■ ارتباط احتمالی

- هیپرپاراتیروئیدی
- بیماری عروق کرونر
- پلی‌سیتمی ورا
- پانکراتیت مزمن
- سابقه مصرف الکل

■ ارتباط قوی

- سن بالا
 - بیماری مزمن ریوی
 - نارسایی مزمن کلیه
 - سیروز
 - سنگ کلیه
 - کمبود آهن - آنتی‌تریپسین
 - ماستوسیتوز سیستمیک
 - نژاد سیاهپوست (آمریکایی آفریقایی)
 - ۳ نوبت یا بیشتر مراجعه به پزشک
- در سال

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۸)

الف) ب) ج) د)

مصرف کدامیک از موارد زیر ممکن است علت ایجادکننده زخم معده در این بیمار باشد؟

(پرلترنی - شهریور ۱۴۰۱)

- الف) شیرین بیان
ب) کلوبیدوگرل
ج) نورتریپتیلین
د) هیدروکلروتیازید

به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

عوارض زخم پپتیک

۱۷- آقای ۳۲ ساله‌ای با دیس‌پپسی یک ماهه مراجعه کرده است. از هفته قبل دچار عدم تحمل خوراکی و احساس پُری پس از غذا شده است، که با استفراغ بهتر می‌گردد. در آندوسکوپی یک **اُلسر فعال** در دیواره قدامی بولب با ادم و التهاب نواحی جانبی دارد، که عبور آندوسکوپ به ناحیه دوم دئودنوم با سختی انجام می‌شود. علی‌رغم ناشتا بودن بیمار، بقایای غذا در داخل معده وجود داشت. **تست اوره‌آز بیمار مثبت** بوده است. اقدام درمانی مناسب در این مرحله علاوه بر **NPO کردن بیمار و PPI تزریقی**، کدامیک از موارد زیر است؟

- الف) دیلاتاسیون ناحیه تنگی دئودنوم با بالون
ب) مشاوره جراحی برای آنترکتومی و پیلوروپلاستی
ج) درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری
د) عمل جراحی پیلوروپلاستی

□ **انسداد راه خروجی معده:** انسداد راه خروجی معده نادرترین (۱-۲٪) عارضه زخم پپتیک بوده که به علت ادم و التهاب ناشی از زخم یا ایجاد اسکار در ناحیه پره‌پیلوریک یا دئودنوم ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** سیری زودرس، تهوع، استفراغ، درد شکم پس از خوردن غذا و کاهش وزن مطرح‌کننده انسداد راه خروجی معده است. دردی که با خوردن غذا تشدید شود و با تهوع و استفراغ مواد غذایی هضم نشده همراه باشد، حاکی از انسداد راه خروجی معده است.

👉 **نکته:** وجود Sucussion splash در معاینه (صدای شلپ شلپ ناشی از برخورد مایع و هوا در معده) به نفع انسداد راه خروجی معده است.

● **درمان:** بیمار ممکن است انسداد نسبی به علت التهاب و ادم پره‌پیلوریک ناشی از زخم داشته باشد که در این موارد انسداد با درمان زخم برطرف می‌شود.

! **توجه:** در Case مورد نظر سؤال بیمار علائم انسداد نسبی را دارد که با درمان زخم، این عارضه درمان می‌شود؛ از طرفی چون تست اوره‌آز مثبت است باید درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری دریافت نماید.

! **توجه:** این عارضه را می‌توان به کمک آندوسکوپی دیلاتاسیون با بالون یا جراحی درمان کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۴۹)

الف) ب) ج) د)

روش‌های تشخیص هلیکوباکتر پیلوری

۱۸- آقای ۳۸ ساله با درد ناحیه اپیگاستر که در زمان گرسنگی، تشدید می‌شود؛ مراجعه کرده است. بیمار سابقه مصرف داروی خاصی را ذکر نمی‌کند، سیگار نمی‌کشد ولی روزانه حدود نیم لیتر نوشابه گازدار مصرف می‌کند. معاینه بالینی طبیعی است. برای بیمار **امپرازول ۲۰ میلی‌گرم در روز** شروع می‌شود و به فاصله یک هفته برای بیمار آندوسکوپی فوقانی انجام می‌شود که نمایانگر زخم اثنی‌عشر است. **تست اوره‌آز در زمان آندوسکوپی منفی است.** محتمل‌ترین علت زخم در این بیمار چیست؟

- الف) عفونت با هلیکوباکتر پیلوری
ب) مصرف مخفیانه داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی
ج) بیمار زولینگر الیسون
د) مصرف نوشابه گازدار

□ روش‌های تشخیص H. Pylori

- **تست‌های تهاجمی (نیازمند آندوسکوپی و بیوپسی)**
۱- اوره‌آز سریع: در صورت مصرف اخیر PPI یا آنتی‌بیوتیک یا بیسموت، منفی کاذب در آن شایع است.
۲- بافت‌شناسی
۳- کشت

● تست‌های غیرتهاجمی

- ۱- تست‌های سرولوژی: تست‌های سرولوژی بر خلاف تست تنفسی اوره برای پیگیری زودرس مناسب نیستند (۱۰۰٪ امتحانی). تست‌های سرولوژیک برای بررسی ریشه‌کن

۵) عوارض و تداخلات دارویی ضد ترشح اسید

۲۰- خانم ۸۰ ساله که بعد از دریافت ایبوپروفن دچار **ملنا** شده بود در آندوسکوپی **اولسر دئودنوم** داشت که بیوپسی و سرولوژی برای هلیکوباکتر پیلوری منفی بود. بیمار به علت سابقه سکته مغزی، **کلویدوگرل** مصرف می‌کند. بیمار برای ۱۲ هفته تحت درمان با **پنتاپرازول** ۴۰ میلی‌گرم دو بار در روز قرار گرفت. بیمار فعلاً مشکلی ندارد. جهت ادامه کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - مرداد ۹۴)

- الف) ادامه درمان با پنتاپرازول ۴۰ میلی‌گرم روزانه به طور مداوم
 ب) قطع درمان با پنتاپرازول
 ج) تکرار آندوسکوپی فوقانی
 د) درمان تجربی هلیکوباکتر پیلوری

مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) بر روی اثرات ضدپلاکتی کلویدوگرل اثر منفی دارند. مکانیسم این پدیده رقابت دارویی PPI با کلویدوگرل برای آنزیم **P450 (CYP2C19)** می‌باشد. این تداخل دارویی به این دلیل مهم است که آسپرین و کلویدوگرل برای جلوگیری از حوادث عروق کرونر استفاده می‌شود و داروهای PPI نیز به منظور پیشگیری از خونریزی گوارشی در این افراد به کار برده می‌شود. در مطالعات جدید دیده شده است که میزان مرگ و میر و بستری مجدد به علت حوادث عروق کرونر در بیمارانی که مهارکننده‌های پمپ پروتون و کلویدوگرل استفاده می‌نمایند، افزایش اندکی داشته است. حال سئوالی که مطرح می‌شود این است که در این بیماران که از یک طرف لازم است کلویدوگرل بدهیم و از طرفی باید مواظب خونریزی گوارشی باشیم راهکار چیست؟

۱- باید در بیمارانی که احتیاج به کلویدوگرل دارند، این دارو ادامه یابد.

۲- بیمارانی که در معرض خونریزی گوارشی هستند و آسپرین و کلویدوگرل مصرف می‌کنند باید تحت درمان با داروهای محافظت‌کننده گوارشی قرار گیرند. اگرچه H2 بلوکرهای High-dose یک گزینه درمانی هستند، اما به اندازه مهارکننده‌های پمپ پروتون مؤثر نمی‌باشند.

۳- اگر مصرف مهارکننده پمپ پروتون (PPI) و کلویدوگرل لازم باشد، باید ۱۲ ساعت بین مصرف هر کدام فاصله باشد. یعنی PPI، ۳۰ دقیقه قبل از صبحانه و کلویدوگرل هنگام خواب مصرف شود (۱۰۰٪ امتحانی).

شدن عفونت بعد از درمان مناسب نمی‌باشند، چرا که آنتی‌بادی‌ها ممکن است چند سال بالا باقی بمانند.

۲- تست تنفسی اوره با ¹⁴C یا ¹³C: تست‌های تنفسی اوره نشاندار با ¹⁴C یا ¹³C تست انتخابی غیرتهاجمی برای اثبات ریشه‌کنی H. Pylori بعد از درمان آنتی‌بیوتیکی است. بیماران باید حداقل ۱۴ روز قبل از انجام تست تنفسی اوره مصرف مهارکننده‌های پمپ پروتون مثل امپرازول را قطع کنند تا نتیجه منفی کاذب ایجاد نشود.

۳- آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع: از این تست هم برای اثبات ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری استفاده می‌شود.

نکته: در صورت استفاده اخیر از مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، آنتی‌بیوتیک‌ها یا ترکیبات بیسموت، پاسخ تست اوره‌آز سریع و تست تنفسی اوره، منفی کاذب می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

یادآوری: از دو تست زیر برای اثبات ریشه‌کنی H. Pylori استفاده می‌شود:

الف) تست تنفسی اوره (UBT)

ب) تست آنتی‌ژن منوکلونال H. Pylori در مدفوع

یادآوری: تست‌های سرولوژیک برای اثبات ریشه‌کنی H. Pylori مناسب نمی‌باشند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۰)

الف) ب) ج) د)

۱۹- خانم ۵۲ ساله‌ای به علت درد اپی‌گاستر در دو سال گذشته سه بار گاستروسکوپی شده است و هر سه بار **اولسر ناحیه آنتروم** داشته است. **تست اوره‌آز منفی** و بدخیمی رد شده است. **گاسترین سرم** نرمال است. کدامیک از اقدامات زیر در درجه اول توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

الف) اندازه‌گیری سطح سرمی سالیسیلات

ب) آنترکتومی

ج) درمان با H2 blocker با دوز بالا

د) درمان با سوکرافیت

در مبتلایان به زخم پپتیک مقاوم با H. Pylori منفی ممکن است نیاز به غربالگری خون یا داروآز نظر آسپرین یا داروهای NSAID باشد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۰)

الف) ب) ج) د)

۲- سایمتیدین و رانیتیدین (به میزان کمتر) می‌توانند به سیتوکروم P450 متصل شوند، اما در مورد فاموتیدین و نیزانیدین چنین عملی رخ نمی‌دهد (گزینه ج).

۳- مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون با تتوفیلین، دیازپام، وارفارین، Atazanavir و فنی‌توئین به دلیل امکان مهار سیتوکروم P450 کبدی توسط PPIs اولیه (امپرازول، لاتروپرازول) باید با احتیاط صورت گیرد؛ گرچه رابپرازول، پانتوپرازول و اسموپرازول به نظر نمی‌رسد با داروهای متابولیزه‌شونده توسط سیتوکروم P450 تداخل قابل توجهی داشته باشند (گزینه د). گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۱

نکته: در بین داروهای PPI، پنتوپرازول بهتر با کلپیدوگرل تحمل می‌شود.

توجه: تمام عوارض داروهای PPI در افراد بالای ۶۵ سال شایع‌تر است (به دلیل شیوع بالاتر بیماری‌های همزمان). لذا در افراد سالخورده اگر این داروها لازم نمی‌باشند، بهتر است قطع شوند.

گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲

الف ب ج د

۲۱- اثر کدامیک از داروهای زیر در تجویز همزمان با امپرازول

کاهش می‌یابد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۱)

الف) وارفارین

ب) دیازپام

ج) فنی‌توئین

د) کلپیدوگرل

به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۴- در بیماری که وارفارین مصرف می‌کند و با علائم

دیس‌پپسی مراجعه نموده است، کدامیک از داروهای زیر مناسب‌تر می‌باشد؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)

الف) رانیتیدین

ب) رابپرازول

ج) فاموتیدین

د) امپرازول

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۵- در بیماری که امپرازول روزی ۲ کپسول ۲۰ میلی‌گرمی

مصرف می‌کند؛ جذب کدامیک از داروهای زیر مختل

نمی‌شود؟ (پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)

الف) دیگوکسین

ب) کتوکونازول

ج) آمپی‌سیلین

د) بیسموت

مهارکننده‌های پمپ پروتون در جذب داروهایی مثل

کتوکونازول، آمپی‌سیلین، آهن و دیگوکسین تداخل ایجاد

می‌کنند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف ب ج د

۲۶- کدام مورد متعاقب مصرف درازمدت پنتوپرازول

مشاهده نمی‌شود؟ (پراگرتزی - اسفند ۱۴۰۱)

الف) افزایش شیوع پنومونی

ب) افزایش ریسک عفونت با کلاستریدیوم دیفیسیل

ج) کمبود ویتامین B12

د) اثر مثبت بر روی عملکرد کلپیدوگرل

۲۳- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت تعویض دریچه قلبی

تحت درمان با وارفارین است. به دلیل ترش کردن خفیف

مراجعه نموده است؛ کدامیک از داروهای زیر برای درمان

وی مناسب‌تر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۷)

الف) سایمتیدین

ب) رانیتیدین

ج) فاموتیدین

د) امپرازول

۱- به علت اثرات مهاري سایمتیدین بر روی سیتوکروم

P450، کنترل دقیق داروهایمانند وارفارین، فنی‌توئین

و تتوفیلین ضرورت دارد (گزینه الف).

۹- مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) بر روی اثرات ضدپلاکتی کلوییدوگرل اثر منفی دارند (گزینه د).

۱۰- سایر عوارض مصرف دراز مدت داروهای PPI عبارتند از:

الف) بیماری‌های قلبی (بدون در نظر گرفتن مصرف کلوییدوگرل)

ب) دمانس

ج) آسیب حاد یا مزمن کلیوی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف ب ج د

۲۷- خانم ۷۰ ساله با تشخیص استئوآرتریت تحت درمان با ناپروکسن ۵۰۰ mg دو بار در روز است. جهت جلوگیری از عوارض گوارشی مازور تحت درمان با امپرازول ۲۰ میلی گرم روزانه قرار گرفته است. مصرف طولانی مدت مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) در افراد مسن موجب افزایش شیوع کدامیک از موارد زیر می‌شود؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) پنومونی ب) هیپیراراتیروئیدی

ج) بیماری قلبی - عروقی د) عفونت ادراری

عوارض جانبی داروهای PPI

عارضه	نسبت خطر (OR) ^۱
نفريت بينابينی حاد	۳
بیماری حاد کلیوی	۲/۵۲
کلستریدیوم دیفیسیل	۱/۷۴
بیماری مزمن کلیوی	۱/۵
هیپومنیزیمی	۱/۴۳
پنومونی کسب شده از جامعه	۱/۰۵ - ۱/۳۴
شکستگی استخوان	۱/۳۳

۱. OR = Odds ratio

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف ب ج د

عوارض داروهای PPI

۱- هیپرگاسترینمی خفیف تا متوسط در مصرف کنندگان مهارکننده‌های پمپ، ۱ تا ۲ هفته پس از قطع درمان رفع می‌شود.

۲- افزایش Rebound ترشح اسید در افراد بدون عفونت H. Pylori بعد از قطع داروهای PPI گزارش شده است. این پدیده حتی در مصرف کوتاه مدت (۲ ماه) این داروها مشاهده شده و ممکن است تا ۲ ماه بعد از قطع دارو ادامه یابد؛ لذا ممکن است در بعضی از بیماران بعد از قطع داروهای PPI، علائم ریفلاکس معده به مری (GERD) یا سوءهاضمه (دیسپپسی) تشدید گردد. Taper کردن تدریجی این داروها طی ۱ تا ۲ هفته یا Switch کردن به H2 بلوکرها از این عارضه جلوگیری می‌کند. در بیماران مبتلا به عفونت H. Pylori، التهاب و کاهش ترشح همزمان اسید معده علت عدم ایجاد این پدیده در این بیماران است.

۳- این داروها تولید فاکتور داخلی (IF) را نیز مهار می‌کنند ولی آئمی ناشی از کمبود Vit B12 به ندرت ایجاد می‌گردد.

۴- مهارکننده‌های پمپ پروتون در جذب داروهایی مانند کتوکوناзол، آمپی سیلین، آهن و دیگوکسین تداخل ایجاد می‌کنند.

۵- مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون با تنوفیلین، ديازپام، وارفارین، Atazanavir و فنی توفین به دلیل امکان مهار سیتوکروم P450 کبدی توسط PPIs اُلیه (امپرازول، لانزوپرازول) باید با احتیاط صورت گیرد؛ گرچه رابپرازول، پانتوپرازول و اسومپرازول به نظر نمی‌رسد با داروهای متابولیزه شونده توسط سیتوکروم P450 تداخل قابل توجهی داشته باشند (۱۰۰٪ امتحانی).

۶- سرکوب درازمدت اسید به ویژه با داروی PPI، با افزایش بروز پنومونی کسب شده از جامعه و بیماری ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل همراه می‌باشد. به همین دلیل در افراد پیری که در معرض پنومونی و عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل هستند این داروها باید با احتیاط مصرف شوند (گزینه‌های الف و ب).

۷- مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) با شکستگی لگن (هیپ) در خانم‌های سالخورده همراهی دارند.

۸- مصرف درازمدت PPI ممکن است موجب کمبود آهن، ویتامین B12 و منیزیم شود. اگرچه این مورد در مطالعات ثابت نشده‌اند (گزینه ب).

Follow up

۲۸- تمام گزینه‌های زیر عارضه مصرف مزمن مهارکننده‌های پمپ پروتون هستند، بجز:

(برائتری - اسفند ۱۴۰۰)

الف) پنومونی اکتسابی از جامعه

ب) شکستگی لگن در زنان مسن

ج) افزایش منیزیم سرم

د) عفونت کلوستریدیوم دیفیسیل

به پاسخ سئوالات ۲۶ و ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۹- بیمار ۲۸ ساله‌ای به علت سابقه دیس پپسی، کپسول **امپرازول** را برای ۴ ماه مصرف کرده و علائم بهبود یافته است. وی سعی در قطع دارو دارد ولی دچار علائم افزایش اسید مثل **سوزش و علائم رفلاکس با قطع دارو** می‌شود؛ کدامیک در جلوگیری از این پدیده کمک می‌کند؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)

الف) درمان H. Pylori

ب) کاهش تدریجی دارو طی ۱ تا ۲ هفته

ج) تغییر دارو به پنتوپرازول

د) ادامه دارو برای ۳ ماه و سپس قطع آن

افزایش **Rebound** ترشح اسید در افراد بدون عفونت H. Pylori بعد از قطع داروهای PPI گزارش شده است. این پدیده حتی در مصرف کوتاه مدت (۲ ماه) این داروها مشاهده شده و ممکن است تا ۲ ماه بعد از قطع دارو ادامه یابد؛ لذا ممکن است در بعضی از بیماران بعد از قطع داروهای PPI علائم رفلاکس معده به مری (GERD) یا سوءهاضمه (دیس پپسی) تشدید گردد. Taper کردن تدریجی این داروها طی ۱ تا ۲ هفته یا Switch کردن به H2 بلوکرها از این عارضه جلوگیری می‌کند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۱)

الف ب ج د

یادداشت:

داروهای محافظ سلول

۳۰- کدامیک از داروهای زیر اثرات ضد هلیکوباکتر پیلوری

دارد؟ (برائتری - شهریور ۷۷)

الف) کلوئید بیسموت

ب) فاموتیدین

۱. سایمتیدین و رانیتیدین (به میزان کمتر) می‌توانند

به سیتوکروم P450 متصل شوند؛ اما در مورد

فاموتیدین و نیزاتیدین چنین عملی رخ نمی‌دهد.

۲. به دلیل اثرات مهاري سایمتیدین بر روی سیتوکروم

P450، کنترل دقیق داروهای مثل وارفارین،

فنی توئین و توفیلین ضرورت دارد.

۳. پانتوپرازول شکل تزریقی مهارکننده‌های پمپ

پروتون می‌باشد.

۴. بهترین زمان مصرف مهارکننده‌های پمپ پروتون

قبل از غذا (قبل از صبحانه) است.

۵. مهارکننده‌های پمپ پروتون بر روی اثرات ضد پلاکتی

کلوپیدوگرل اثر منفی دارد. اگر مصرف مهارکننده

پمپ پروتون (PPI) و کلوپیدوگرل لازم باشد؛ باید

۱۲ ساعت بین مصرف هر کدام فاصله باشد. یعنی

PPI، ۳۰ دقیقه قبل از صبحانه و کلوپیدوگرل، هنگام

خواب مصرف شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۶. مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون

با تئوفیلین، دیازپام، وارفارین، Atazanavir و

فنی توئین با امپرازول و لانزوپرازول باید با احتیاط

صورت گیرد. گرچه رابپرازول، پانتوپرازول و

اسموپرازول با این داروها تداخل ندارند.

۷. عوارض جانبی داروهای PPI، عبارتند از:

• نفرت بینابینی حاد

• بیماری حاد کلیوی

• عفونت با کلوستریدیوم دیفیسیل

• بیماری مزمن کلیه

• هیپومنیزیمی

• پنومونی کسب شده از جامعه

• شکستگی استخوان

۳- اگر میزان بروز H.Pylori در منطقه‌ای بیشتر از ۲۰٪ باشد، برای بیماران دچار سوءهاضمه (دیس پپسی) بررسی نشده باید تست H.Pylori و درمان آنتی بیوتیکی صورت گیرد (Test-and-Treat approach).

۴- افراد کمتر از ۶۰ سال مبتلا به دیس پپسی باید تحت آزمایش و درمان H.Pylori قرار گیرند.

۵- در بیمارانی که به مدت طولانی NSAID (از جمله آسپرین Low-dose) مصرف می‌کنند باید تست H.Pylori و درمان ریشه‌کنی آن صورت پذیرد؛ به ویژه اگر سابقه PUD داشته باشند (Test-and-Treat approach). در این Approach، تست H.Pylori انجام می‌شود و در صورت مثبت بودن، درمان صورت می‌گیرد. این بیماران به ادامه درمان با داروهای PPI علاوه بر ریشه‌کنی H.Pylori نیاز دارند (۱۰۰٪ امتحانی).

۶- ریشه‌کنی H.Pylori در بیماران مبتلا به سوءهاضمه غیراولسری (NUD) و مبتلایان به GERD که به مدت طولانی تحت درمان ضدترشح اسید هستند، مورد اختلاف نظر است؛ با این وجود جهت پیشگیری از سرطان معده ریشه‌کنی H.Pylori در موارد زیر اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

- بیمارانی که در مراحل اولیه کانسر معده تحت عمل جراحی رزکسیون تومور قرار گرفته‌اند.
- بستگان درجه اول خانواده دچار کانسر معده باشند (نکته سؤال).
- مبتلایان به کانسر معده قبلی که با آندوسکوپی یا رزکسیون ساب توتال درمان گردیده‌اند.
- افراد در معرض خطر گاستریت (پان گاستریت شدید یا گاستریت تنه معده) یا آتروفی شدید.
- افراد تحت درمان مهار ترشح اسید به مدت بیشتر از یک سال
- بیمارانی که ریسک فاکتورهای محیطی کانسر معده دارند از جمله سیگاری‌های شدید، مواجهه شدید با گرد و غبار، ذغال، کوارتز و سیمان و کار در معدن.
- بیماران H.Pylori مثبت که از کانسر معده می‌ترسند.
- ۷- در مبتلایان به آنمی فقر آهن بدون توجیه و ITP، درمان ریشه‌کنی H.Pylori توصیه گردیده است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۳)

(ج) سوکرافات

(د) پروستاگلندین‌های مصنوعی

■ **بیسموت**: مکانیسم اصلی بهبود زخم توسط بیسموت ناشناخته است. بیسموت علیه H.Pylori مؤثر می‌باشد.

• عوارض

۱- عوارض کوتاه‌مدت بیسموت، عبارتند از:

الف) سیاه شدن مدفوع

ب) یبوست

ج) تیره شدن زبان

۲- مصرف طولانی‌مدت بیسموت به‌ویژه نوع کلونیدی (CBS) ممکن است به مسمومیت عصبی (نورو توکسیسیته) بیانجامد.

■ **یادآوری**: بیسموت اثرات ضد H.Pylori دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۳)

الف) ب) ج) د)

درمان هلیکوباکتر پیلوری

۳۱- آقای ۲۵ ساله بدون مشکلات گوارشی به علت سابقه سرطان معده در پدر خود مراجعه کرده است. در معاینه بالینی نکته خاصی ندارد. اقدام بعدی شما کدام است؟

(بهترین اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آندوسکوپی فوقانی

ب) تست درمانی با امپرازول

ج) هیچ اقدامی نیاز ندارد

د) ارزیابی از نظر هلیکوباکتر

■ **اندیکاسیون‌های درمان H.Pylori**: در افراد زیر باید H.Pylori ریشه‌کن شود:

- ۱- بیمارانی که سابقه زخم پپتیک ثابت شده به همراه آزمایش آنتی ژن مدفوع مثبت از نظر H.Pylori یا تست اوره تنفسی مثبت دارند.
- ۲- مبتلایان به لنفوم MALT (۶۰ تا ۹۰٪ مبتلایان به لنفوم MALT با ریشه‌کنی H.Pylori دچار پسرقت کامل تومور می‌شوند).

الف) ب) ج) د)

۳۲- در کدامیک از بیماران زیر ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری را توصیه نمی‌کنید؟

(پراترنتی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آقای ۵۰ ساله با ریفلاکس اسید معده

ب) خانم ۲۵ ساله با سابقه کانسر معده در پدر

ج) آقای ۶۵ ساله با لنفوم معده MALT

د) خانم ۱۹ ساله با زخم دئودنوم

به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۳۳- مرد ۴۵ ساله با علائم گاهگاهی ریفلاکس و سوزش اپیگاستر از دو سال قبل تحت درمان با امپرازول می‌باشد و علائم وی کنترل بوده است. پدر وی در سن ۶۵ سالگی به دلیل کانسر مری فوت نموده است. وی با جستجو در سایت‌های پزشکی و ترس از کانسر تحت معاینه آندوسکوپی قرار می‌گیرد. بررسی مری طبیعی بوده است. در معده اریتم در ناحیه بادی دیده می‌شود. بیوپسی از این ناحیه ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن، وجود هلیکوباکتر پیلوری و آتروفی مخاط را نشان داده است. اما تغییرات متاپلازی دیده نشده است. درمان بیمار را با کدامیک از رژیم‌های زیر ادامه می‌دهید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۵)

الف) امپرازول با دوز قبلی

ب) اضافه کردن فاموتیدین به امپرازول

ج) ادامه امپرازول و تکرار آندوسکوپی و بیوپسی یک سال بعد

د) درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۳۴- خانم ۵۴ ساله به علت درد اپیگاستر از ۶ هفته قبل که با گرستگی تشدید می‌شود، مراجعه نموده است. علائم مشابهی را در سال گذشته ذکر می‌کند. در آندوسکوپی زخم ۱۰ میلی‌متری بدون خونریزی در دیواره خلفی بولب اثنی عشر مشاهده شده است و تست اوره‌آز سریع مثبت است. کدام اقدام زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

الف) درمان دو دارویی با آموکسی سیلین و امپرازول به مدت ۶ هفته

ب) درمان با PPI + مترونیدازول + آموکسی سیلین برای یک هفته

ج) درمان با بیسموت + آموکسی سیلین + کلاریترومایسین + PPI برای دو هفته

د) درمان با امپرازول دو بار در روز برای ۶ هفته در صورت عدم بهبود علائم، ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

■ رژیم‌های درمانی H. Pylori هیچ دارویی به

تنهایی قادر به ریشه‌کنی H. Pylori نمی‌باشد و مؤثرترین روش استفاده درمان ترکیبی به مدت ۱۴ روز است. دو

فرمول دارویی برای ریشه‌کنی H. Pylori عبارتند از:

● **Prevpac**: لانزوپرازول، کلاریترومایسین و آموکسی سیلین که بیمار به مدت ۱۴ روز، روزی ۲ بار دارو مصرف می‌کند (به جدول صفحه بعد توجه کنید).

● **Helidac**: بیسموت ساب‌سالسیلات، تتراسیکلین و مترونیدازول که بیمار به مدت ۱۴ روز، روزی ۴ بار همراه با یک مهارکننده پمپ پروتون یا آنتاگونیست H2 از این فرمول استفاده می‌کند. به جدول صفحه بعد توجه کنید.

👉 **نکته‌ای بسیار مهم:** در مواردی که مقاومت H. Pylori به کلاریترومایسین بیشتر از ۱۵٪ است باید از تجویز درمان سه‌گانه بر پایه کلاریترومایسین اجتناب نمود؛ همچنین در بیمارانی که سابقه مصرف آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولیدی دارند، نباید از کلاریترومایسین استفاده نمود (۱۰۰٪ امتحانی). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۴)

الف) ب) ج) د)

۳۵- خانم ۳۰ ساله‌ای با دیس‌پپسی و تهوع از ۳ هفته قبل مراجعه کرده است. در بررسی‌های به عمل آمده آنتی‌ژن مدفوعی H. Pylori مثبت می‌باشد. بیمار تحت درمان با لانزوپرازول و آموکسی سیلین و کلاریترومایسین برای ۱۴ روز قرار می‌گیرد. بعد از ۲ ماه مجدداً با درد اپیگاستر مراجعه کرده است و تست آنتی‌ژن مدفوعی H. Pylori مجدداً مثبت است. ضمن تجویز PPI چه اقدامی برای بیمار پیشنهاد می‌شود؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

الف) بیسموت + مترونیدازول + تتراسیکلین

ب) آموکسی سیلین + کلاریترومایسین + بیسموت

ج) بیسموت + مترونیدازول + لووفلوکساسین

د) آزیترامایسین + آموکسی سیلین + مترونیدازول

رژیم‌های دارویی خط اول جهت ریشه‌کنی H. Pylori (مربوط به سنوال ۳۴)

اسم رژیم	داروها	مدت مصرف	تائیدیه FDA
سه دارویی برپایه کلاریترومایسین	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی سیلین یا مترونیدازول	۱۴ روز (دو بار در روز)	بله
چهار دارویی برپایه بیسموت	PPI، بیسموت، تتراسیکلین، مترونیدازول	۱۰-۱۴ روز	خیر
توأم (Concomitant)	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی سیلین، نیتروایمیدازول	۱۰-۱۴ (دو بار در روز)	خیر
متوالی (Sequential)	اول PPI سپس PPI، کلاریترومایسین، نیتروایمیدازول	۵-۷ روز ۵-۷ روز	خیر
هیرید	اول PPI + آموکسی سیلین سپس PPI، آموکسی سیلین، کلاریترومایسین، نیتروایمیدازول	۷ روز ۷ روز	خیر
سه دارویی برپایه لووفلوکساسین	PPI، آموکسی سیلین، لووفلوکساسین	۵-۷ روز	خیر
متوالی (Sequential) برپایه لووفلوکساسین	ابتدا PPI + آموکسی سیلین سپس PPI، آموکسی سیلین، لووفلوکساسین و نیتروایمیدازول	۵-۷ روز ۵-۷ روز	خیر
LOAD	لووفلوکساسین، PPI (دو برابر دوز)، نیتازوکسانید و داکسی سیکلین	۷-۱۰ روز	خیر

درمان‌های نجات‌بخش برای هلیکوباکتری پیلوری (مربوط به سنوال ۳۵)

رژیم دارویی	داروها
درمان چهار دارویی بیسموت	PPI، بیسموت، تتراسیکلین و مترونیدازول
درمان سه دارویی لووفلوکساسین	PPI، لووفلوکساسین، آموکسی سیلین
درمان توأم	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی سیلین، نیتروایمیدازول
درمان سه دارویی با ریفابوتین	PPI، ریفابوتین، آموکسی سیلین
درمان دو دارویی با دوز بالا	PPI با دوز دو برابر و آموکسی سیلین با دوز بالا

■ **شکست درمان:** شایع‌ترین علت شکست درمانی در بیمارانی که رژیم درمانی را به‌طور صحیح مصرف می‌کنند، گونه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک است. در صورت شکست درمان سه دارویی، قدم بعدی درمان چهار دارویی و جایگزین کردن کلاریترومایسین به جای مترونیدازول یا بالعکس است. درمان‌های نجات‌بخش در این بیماران در جدول روبرو آورده شده‌اند.

توضیح ضروری: با توجه به عود بیمار در ظرف ۲ ماه باید از درمان‌های نجات‌بخش استفاده شود، اولین ترکیب نجات‌بخش شامل PPI، بیسموت، تتراسیکلین و مترونیدازول است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۴)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۶- آقای ۲۲ ساله به دلیل زخم دئودنوم و بیوپسی مثبت از نظر عفونت هلیکوباکتری پیلوری، علاوه بر درمان امپرازول، تحت درمان‌های رژیم‌های سه دارویی (Tri-ple therapy) و سپس چهار دارویی (Quadruple therapy) قرار گرفته است ولی همچنان در تست تنفسی اوره آز، عفونت هلیکوباکتری پیلوری از بین نرفته است؛

مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(برائتونی شهریور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) تجویز مجدد Quadruple therapy

(ب) تجویز Sequential therapy

ج) انجام Culture and sensitivity عفونت

د) ادامه امپرازول

اگر علی‌رغم دوبار درمان، H. Pylori ریشه‌کن نشود، کشت و تعیین حساسیت ارگانیسم باید صورت گیرد.

الف ب ج د

۳۷- بیمار ۴۲ ساله سیگاری به علت زخم پپتیک تحت درمان هلیکوباکتر با امپرازول و کلاریترومایسین و آموکسی‌سیلین قرار گرفته است. ولی در تست UBT انجام شده بعد از ۳ ماه مجدد هلیکوباکتر دارد، کدام عامل را بیشتر در وجود عفونت دخیل می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)

الف) مقاومت به کلاریترومایسین

ب) مقاومت به آموکسی‌سیلین

ج) عفونت مجدد با H. Pylori

د) سیگار

۱- شکست ریشه‌کنی H. Pylori در بیمارانی که همکاری خوبی دارند به دلیل وجود یک ارگانیسم مقاوم است.

۲- اگرچه سوش‌های مقاوم به مترونیدازول، کلاریترومایسین، آموکسی‌سیلین و تتراسیکلین گزارش شده‌اند؛ اما مقاومت به آموکسی‌سیلین و تتراسیکلین شایع نیست. (گایدلاین گوازش و کبد - صفحه ۵۴)

الف ب ج د

۳۸- آقای ۵۶ ساله با هماتمز و ملنا بستری شدند. بیمار سابقه COPD دارند که ماه گذشته به علت تشدید خلط و سرفه، یک هفته تحت درمان با آزیترومایسین بوده است. بیمار سابقه حساسیت به پنی‌سیلین دارد. علائم حیاتی Stable است و تحت آندوسکوپی قرار گرفتند و یک زخم Clean based 10×10 mm در بولب دئودنوم داشتند و هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود. جهت ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری کدام رژیم دارویی در خط اول درمان مناسب‌تر است؟ (پراگرتنی میان دوره - دی ۹۹)

الف) پنتوپرازول، آموکسی‌سیلین، کلاریترومایسین، نیتازوکسانید

ب) پنتوپرازول، آموکسی‌سیلین، لووفلوکساسین، نیتازوکسانید

ج) پنتوپرازول، مترونیدازول، کلاریترومایسین، نیتازوکسانید

د) پنتوپرازول، بیسموت، تتراسیکلین، نیتازوکسانید

□ **انتخاب رژیم مناسب:** از آنجایی که احتمال مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها وجود دارد، پرسش از بیمار در مورد سابقه مصرف قبلی آنتی‌بیوتیک‌ها بسیار مهم است؛ به‌عنوان مثال در افرادی که سابقه مصرف ماکرولید دارند نباید از کلاریترومایسین استفاده نمود. در هنگام انتخاب درمان باید دو سؤال کلیدی زیر از بیمار پرسیده شود و سپس براساس پاسخ به این سؤالات اقدام به درمان نمود:

۱- آیا سابقه حساسیت به پنی‌سیلین وجود دارد؟

۲- آیا سابقه مصرف ماکرولید وجود دارد؟

حال براساس پاسخ به این دو پرسش ۴ وضعیت زیر پیش می‌آید:

● **حساسیت به پنی‌سیلین وجود ندارد، سابقه مصرف ماکرولید ندارد:** درمان پیشنهادی برای این گروه، عبارت است از:

۱- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت

۲- رژیم توأم (Concomitant)

۳- رژیم سه دارویی بر پایه کلاریترومایسین و آموکسی‌سیلین

● **حساسیت به پنی‌سیلین ندارد، سابقه مصرف ماکرولید دارد:** رژیم‌های درمانی توصیه شده برای این گروه، عبارتند از:

۱- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت

۲- رژیم سه دارویی بر پایه لووفلوکساسین

۳- رژیم متوالی (Sequential) بر پایه لووفلوکساسین

● **حساسیت به پنی‌سیلین دارد، سابقه مصرف ماکرولید ندارد:** رژیم‌های درمانی توصیه شده برای این گروه، عبارتند از:

۱- رژیم سه دارویی بر پایه کلاریترومایسین به همراه مترونیدازول

۲- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت

● **حساسیت به پنی‌سیلین دارد، سابقه مصرف ماکرولید دارد:** تنها رژیم پیشنهادی به این گروه رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت است.

! **توجه:** در مناطقی که بیش از ۱۵٪ مقاومت به کلاریترومایسین وجود دارد، مانند سابقه مصرف ماکرولید عمل می‌شود. (گایدلاین گوازش و کبد - صفحه ۵۵)

الف ب ج د

توصیه‌های لازم برای درمان صدمات مخاطی ناشی از مصرف NSAIDs (مربوط به سنوال ۳۹)

وضعیت بالینی	توصیه‌ها
زخم فعال	
قطع مصرف NSAIDs	آنتاگونیست گیرنده H2 یا PPI
ادامه مصرف NSAIDs	PPI
درمان پیشگیری کننده	
میزوپروستول	PPI
مهارکننده انتخابی COX-2	
عفونت با H. Pylori	
اگر زخم فعال یا سابقه بیماری زخم پپتیک وجود داشته باشد، ریشه‌کشی H. Pylori باید صورت گیرد (۱۰۰٪ امتحانی).	

(ج) مهارکننده اختصاصی COX2 همراه با PPI
(د) ریشه‌کشی هلیکوباکتر و درمان با PPI طولانی مدت

- ۱- مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) تنها داروهایی هستند که زخم معده یا دئودنوم را صرف نظر از قطع یا ادامه مصرف NSAID بهبود می‌بخشند.
- ۲- اگر زخم فعال یا سابقه بیماری زخم پپتیک وجود داشته باشد، ریشه‌کشی H. Pylori باید انجام شود.

(الف) پ ج د

پیشگیری از زخم پپتیک ناشی از مصرف NSAID

۴۱- مرد ۵۰ ساله که به علت بیماری قلبی تحت درمان با داروهای قلبی و آسپرین است، به دلیل مشکلات مفصلی نیاز به مصرف NSAIDs دارد. ایشان سابقه خونریزی گوارشی یا زخم‌های پپتیک را ندارد. برای کاهش احتمال خونریزی، کدامیک از موارد زیر توصیه می‌کنند؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۴)

- (الف) شیاف NSAIDs
(ب) NSAIDs همراه با PPI
(ج) افزایش دوز ASA
(د) NSAIDs همراه با H2 بلوکر

درمان صدمات ناشی از مصرف NSAID

۳۹- آقای ۵۲ ساله با سابقه آرتریت روماتوئید، در آندوسکوپی زخم عمیق دئودنوم دارد. تست اوره‌آز سریع، منفی است. به علت شدت علائم مفصلی مجبور به ادامه مصرف ایندومتاسین می‌باشد. درمان مناسب برای وی کدام است؟

(پراگترین شهر بور ۹۳ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

- (الف) میزوپروستول (ب) رانیتیدین
(ج) امپرازول (د) سوکرالفات

زخم فعال: در این موارد، اولین قدم قطع مصرف NSAIDs و سپس درمان با H2 بلوکرها یا مهارکننده‌های پمپ پروتون می‌باشد. چنانچه بیمار به علت بیماری شدید زمینه‌ای قادر به قطع مصرف NSAIDs نباشد، مصرف آن ادامه می‌یابد و درمان با مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) صورت می‌گیرد.

نکته: مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) تنها داروهایی هستند که زخم معده یا دئودنوم را صرف نظر از قطع یا ادامه مصرف NSAIDs بهبود می‌بخشند (۱۰۰٪ امتحانی).

توجه: در این بیمار اگر زخم فعال یا سابقه بیماری زخم پپتیک وجود داشته، ریشه‌کشی H. Pylori هم باید صورت گیرد (۱۰۰٪ امتحانی) (به جدول روبرو توجه کنید).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۵)

(الف) پ ج د

۴۰- خانم ۵۷ ساله‌ای با سابقه آرتریت روماتوئید و ۲ نوبت سابقه بستری در CCU به دلیل سکته قلبی، با درد اپی‌گاستر مقاوم به درمان تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد. در آندوسکوپی، اولسر با قاعده تمیز مشاهده می‌شود؛ تست RUT بیمار مثبت گزارش شده است، بیمار تحت درمان با NSAID می‌باشد و با توجه به درد شدید امکان قطع آن نمی‌باشد. کدام اقدام زیر در مورد درمان این بیمار پیشنهاد می‌شود؟

(دستبازی - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) درمان با PPI یا آنتاگونیست گیرنده H2
(ب) ریشه‌کشی هلیکوباکتر و آنتاگونیست گیرنده H2 طولانی مدت

راهنمای درمان با NSAID (مربوط به سنوال ۴۱)

ریسک گوارشی NSAID وجود ندارد / کم است	ریسک گوارشی NSAID وجود دارد
<p>بدون ریسک قلبی - عروقی NSAID معمولی (Traditional)</p> <p>بدون ریسک قلبی - عروقی (عدم استفاده از آسپیرین)</p>	<p>Coxib یا NSAID معمولی + PPI یا میزوپروستول، درمان با غیر NSAID را در نظر بگیرید.</p>
<p>NSAID معمولی + PPI یا میزوپروستول، اگر ریسک گوارشی درمان محافظتی معده را طلب می‌کند، درمان غیر NSAID را در نظر بگیرید.</p>	<p>در صورت تجویز NSAID معمولی باید یک داروی محافظ معده تجویز شود، درمان با داروهای غیر NSAID را در نظر بگیرید.</p>

پیشگیری از زخم پپتیک ناشی از NSAID

۱- کسانی که در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی نبوده، آسپیرین مصرف نمی‌کنند و ریسک عوارض GI در آنها وجود ندارد، می‌توانند بدون محافظت معده از NSAID های غیرانتخابی استفاده کنند.

۲- کسانی که ریسک فاکتور قلبی - عروقی ندارند، لیکن احتمال عوارض گوارشی ناشی از NSAID در آنها زیاد است (خونریزی گوارشی قلبی یا چند ریسک فاکتور گوارشی)، استفاده محتاطانه از یک مهارکننده‌های انتخابی COX-2 یا یک NSAID غیرانتخابی به همراه یک High dose PPI یا میزوپروستول توصیه می‌شود.

۳- کسانی که ریسک متوسط گوارشی بدون ریسک فاکتور قلبی دارند را می‌توان با مهارکننده‌های انتخابی COX-2 به تنهایی یا با NSAID غیرانتخابی همراه با یک PPI یا میزوپروستول درمان نمود.

۴- بیمارانی که ریسک فاکتور قلبی - عروقی داشته و نیاز به آسپیرین Low dose دارند ولی احتمال اندکی برای عوارض ناشی از NSAID در آنها وجود دارد، باید از یک داروی غیر NSAID و یا یک NSAID معمولی (مثل ناپروکسن که عوارض قلبی کمتری دارد) به همراه محافظت از معده استفاده نمایند.

۵- افرادی که دارای ریسک فاکتور قلبی - عروقی و گوارشی هستند و آسپیرین نیز مصرف می‌کنند یا باید از داروهای غیر NSAID استفاده کنند یا به همراه NSAID درمان‌های محافظتی از معده دریافت نمایند (به جدول بالایی صفحه توجه کنید)، (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۶)

۴۲- بیمار ۵۵ ساله‌ای به علت درد کمر کاندید دریافت مسکن است. سابقه بیماری قلبی یا گوارشی را ندارد. سابقه خونریزی گوارشی و داروی خاصی هم مصرف نمی‌کند. درمان پیشنهادی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۴)

الف) دیکلوفناک همراه با میزوپروستول

ب) سلکوکسیب

ج) دیکلوفناک همراه با امپرازول

د) دیکلوفناک به تنهایی

به پاسخ سؤال ۴۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۳- خانم ۷۰ ساله با سابقه دیس پپسی، به علت DJD و درد مفصلی مجبور به استفاده طولانی مدت از NSAID می‌باشد. سابقه AF و IHD در بیمار وجود دارد که به علت این موضوع تحت درمان با Low Dose ASA و وارفارین می‌باشد. اقدام صحیح کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

الف) استفاده از Celecoxib همراه با رانیتیدین بدون بررسی بیشتر

ب) استفاده از Celecoxib به تنهایی همراه با بررسی H. Pylori

ج) آندوسکوپی و بررسی H. Pylori همراه با ایبوپروفن + PPI

د) بررسی H. Pylori همراه با ایبوپروفن به تنهایی

۱- تمام بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با NSAID هستند باید از نظر عفونت H. Pylori مورد آزمایش قرار گیرند. اگر آزمایش H. Pylori مثبت بود باید درمان ضد هلیکوباکتریلوری انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).

الف ب ج د

به پاسخ سئوالات ۴۱ و ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۶- خانم ۶۰ ساله‌ای با سابقه HTN, IHD و استئوآرتریت شدید زانو که اخیراً به دلیل دیس پیسی تحت آندوسکوپی قرار گرفته است و زخم دئودنوم تأیید شده است؛ در مورد نحوه استفاده از NSAID، بهترین تصمیم برای وی کدام است؟ (پراگرتی میان دوره - آبان ۹۶)

الف) سلکوکسیب + پنتاپرازول

ب) دیکلوفناک

ج) سلکوکسیب

د) ناپروکسن + پنتاپرازول

به پاسخ سئوالات ۴۱ و ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۷- آقای ۵۵ ساله‌ای به علت ابتلا به بیماری آرتریت روماتوئید لازم است روزانه از NSAID به مدت طولانی استفاده نماید. پزشک روماتولوژیست با شما در رابطه با عارضه گوارشی داروی فوق مشورت می‌کند. ایشان سال گذشته سابقه خونریزی گوارشی از زخم دئودنوم دارد که برای هلیکوباکتر پیلوری درمان چهار دارویی گرفته است و در حال حاضر داروی خاصی استفاده نمی‌کند؛ بهترین اقدام لازم کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۸)

الف) تست هلیکوباکتر پیلوری و درمان مجدد در صورت مثبت بودن

ب) تست هلیکوباکتر پیلوری و درمان مجدد در صورت مثبت بودن و اثبات ریشه‌کنی و استفاده مداوم از PPI تا زمانی که از NSAID استفاده می‌کند.

ج) آندوسکوپی فوقانی و مطمئن شدن از بهبود زخم سال گذشته و بیوپسی آنتروم جهت بررسی هلیکوباکتر پیلوری

د) مصرف مداوم از PPI تا زمانی که NSAID استفاده می‌کند.

به پاسخ سئوال ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲- با توجه به جدول راهنمای درمان NSAID، چون بیمار آسپیرین مصرف می‌کند باید از یک NSAID معمولی به همراه PPI یا میزوپروستول استفاده کند.

۳- مهارکننده‌های COX-2 مثل Celecoxib موجب افزایش حوادث قلبی - عروقی می‌شوند به همین دلیل اکثر این داروها از بازار جمع‌آوری شده‌اند.

داروهای NSAID ایمن‌تر

۱- دو داروی NSAID غیرانتخابی که هم عوارض گوارشی و هم عوارض قلبی کمتری دارند، عبارتند از:

الف) ناپروکسن

ب) ایبوپروفن

۲- ناپروکسن عوارض قلبی کمتری دارد.

۳- NSAID های موضعی

۴- پودر دیکلوفناک - پتاسیم

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۶)

الف ب ج د

۴۴- آقای ۷۵ ساله به علت سگته قلبی نیازمند مصرف آسپیرین است. سابقه ناراحتی گوارشی ندارد. بررسی هلیکوباکتر پیلوری مثبت است. کدام اقدام برای پیشگیری از زخم پپتیک توصیه می‌گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۵)

الف) درمان هلیکوباکتر پیلوری

ب) پنتوپرازول طولانی مدت

ج) درمان هلیکوباکتر و پنتوپرازول طولانی مدت

د) نیاز به اقدامی نیست.

به پاسخ سئوال ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۵- آقای ۵۵ ساله که به علت هماتمز بستری شده است. در آندوسکوپی انجام شده اولسر دئودنوم Clean base گزارش شده است. بیمار همچنین مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان بوده و تحت درمان ایندومتاسین است. کدام اقدام صحیح نیست؟ (پراگرتی میان دوره - تیر ۹۷)

الف) قطع ایندومتاسین و شروع استامینوفن کدئین

ب) درمان اولسر با پنتوپرازول

ج) ریشه‌کنی هلیکوباکتر در صورت مثبت شدن UBT

د) تجویز ایندومتاسین به همراه پنتوپرازول

بررسی ریشه‌کنی H. Pylori



۴۹- خانم ۳۵ ساله‌ای در هفته ۲۸ حاملگی به علت خونریزی حاد ناشی از بولب دئودنوم و تست اوره‌آز مثبت تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتری پیلوری به مدت دو هفته و سپس PPI به مدت ۴ هفته قرار گرفته است. ۲ هفته پس از قطع PPI کدام روش جهت پیگیری ریشه‌کنی هلیکوباکتری پیلوری مناسب است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۱)

الف) آندوسکوپی معده و تست اوره‌آز سریع

ب) تست تنفسی اوره با کربن ۱۴

ج) آزمایش مدفوع از نظر آنتی ژن هلیکوباکتری پیلوری

د) آزمایش سرولوژی هلیکوباکتری پیلوری

بهترین روش برای اثبات ریشه‌کنی عفونت H. pylori، تست تنفسی اوره (UBT) است، ولیکن چون Case مورد نظر سؤال، حامله است و لذا نباید با کربن رادیواکتیو تماس پیدا کند، بنابراین آزمایش آنتی ژن مدفوع برای وی انجام می‌گردد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۶)

الف) ب) ج) د)

۵۰- خانم ۲۵ ساله با اولسردئودنوم در آندوسکوپی مراجعه نموده است و تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتری پیلوری از ۲ هفته قبل قرار گرفته است. در حال حاضر علائمی ندارد. اقدام بعدی چیست؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۸ - قطب ۹ کشوری (دانشگاه مشهد))

الف) تأیید ریشه‌کنی هلیکوباکتری با تست آنتی ژن مدفوع بلافاصله بعد از اتمام درمان

ب) آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی معده

ج) تست Urea breath test، ۴ هفته بعد از اتمام درمان

د) نیاز به تأیید ریشه‌کنی هلیکوباکتری نمی‌باشد.

۴ هفته پس از تکمیل دوره درمان با آنتی بیوتیک، ریشه‌کنی H. pylori باید بررسی شود.

الف) ب) ج) د)

۵۱- بیماری به علت دیس پپسی تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتری پیلوری قرار گرفته است. انجام تست UBT در زمان مصرف کدامیک از داروهای زیر امکان‌پذیر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۸)

الف) سوکرالفیت

ب) بیسموت

ج) پنتوپرازول

د) مترونیدازول

۴۸- آقای ۵۵ ساله‌ای مبتلا به بیماری عروق کرونر که از ۱۰ سال قبل تحت درمان با روزانه ۸۰ میلی گرم آسپرین بوده است. دو ماه قبل به علت خونریزی گوارشی ناشی از زخم دئودنوم بستری گردیده است. در نمونه پاتولوژی H. pylori گزارش شده است. بیمار تحت درمان با آنتی بیوتیک و پنتوپرازول قرار گرفته است. در حال حاضر علامتی ندارد. برای اطمینان از ریشه‌کنی H. pylori توصیه کدام اقدام صحیح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - مرداد ۹۴)

الف) قطع ASA و پنتوپرازول به مدت ۲ هفته و سپس آندوسکوپی

ب) قطع پنتوپرازول به مدت دو هفته و سپس انجام UBT

ج) تبدیل پنتوپرازول به رانی تیدین و بیسموت و سپس انجام تست UBT

د) ادامه مصرف پنتوپرازول و انجام تست سرولوژی هلیکوباکتری پیلوری در حین پنتوپرازول

۱- آزمایشات انتخابی برای اثبات ریشه‌کنی H. Pylori، تست اوره تنفسی (UBT) و تست آنتی ژن مونوکلونال هلیکوباکتری پیلوری مدفوع هستند. هنگام انجام تست اوره تنفسی (UBT) و تست آنتی ژن مدفوع بیماران باید حداقل ۱۴ روز قبل از انجام تست اوره تنفسی مصرف مهارکننده پمپ پروتون مثل امپرازول را قطع کنند تا نتیجه منفی کاذب ایجاد نشود. البته در جای دیگری از کتاب هاریسون ۲۰۲۲ عنوان شده باید ۷ روز قبل از تست اوره تنفسی و تست آنتی ژن مدفوع این داروها قطع شوند.

۲- تست‌های سرولوژیک برای بررسی ریشه‌کنی هلیکوباکتری پیلوری مناسب نیستند، چرا که آنتی بادی‌ها ممکن است چند سال بالا باقی بمانند (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- در صورت استفاده اخیر از مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، آنتی بیوتیک‌ها یا بیسموت، پاسخ تست اوره‌آز سریع و تست تنفسی اوره، منفی کاذب می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۶)

الف) ب) ج) د)

Endoscopy and biopsy (الف)
 H.pylori IgG (ب)
 Stool for H.Pylori Antigen (ج)
 Urea breath test (د)

تفاوت‌های برخورد با زخم معده در مقایسه با

زخم دئودنوم

● **زخم معده:** نحوه برخورد با زخم معده نسبت به زخم دئودنوم متفاوت است، زیرا زخم‌های معده به‌ویژه در نواحی فوندوس و تنه می‌توانند بدخیم باشند. بنابراین، در زخم‌های معده در ابتدا باید بیوپسی‌های متعدد گرفته شود. حتی اگر جواب بیوپسی‌ها از نظر بدخیمی منفی باشد، باید آندوسکوپی مجدد ۸ تا ۱۲ هفته بعد برای اثبات بهبود زخم انجام شود. اگر در آندوسکوپی مجدد هنوز زخم باقی باشد، بیوپسی مجدد اندیکاسیون دارد.

● **زخم دئودنوم:** در مبتلایان به زخم دئودنوم، اگر با وجود درمان دارویی کماکان علائم وجود داشته باشند یا به عارضه‌ای مشکوک باشیم، تکرار آندوسکوپی اندیکاسیون دارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

در صورت مصرف اخیر PPI یا آنتی‌بیوتیک یا بیسموت، پاسخ تست اوره از سریع و تست تنفسی اوره (UBT)، منفی کاذب می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۲- در بیماری که به علت دیس پپسی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفته است و به علت عفونت هلیکوباکتر پیلوری درمان آنتی‌بیوتیک دریافت کرده است. کدامیک از گزینه‌های زیر برای اثبات ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری، فاقد ارزش است؟

(الف) انجام تست آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع
 (ب) انجام تست اوره از سریع (RUT) از بیوپسی مخاط معده
 (ج) انجام تست تنفسی اوره از با کربن نشاندار
 (د) بررسی آنتی‌بادی‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری در سرم

تست‌های سرولوژیک برای اثبات ریشه‌کنی H.Pylori مناسب نیستند (۱۰۰٪ امتحانی).

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ تست‌های انتخابی برای اثبات ریشه‌کنی H.pylori، تست آنتی‌ژن مدفوع و تست اوره تنفسی (UBT) هستند.

۲ آزمایشات سرولوژیک برای اثبات ریشه‌کنی H.pylori مناسب نیستند.

۵۴- خانمی ۳۸ ساله به علت درد شدید اپی‌گاستر از حدود ۲۰ روز قبل مراجعه نموده است. در معاینه، تندرست اپیگاستر دارند. بیمار به علت آرتريت روماتوئید تحت درمان با آسپرین است. در آندوسکوپی، زخم معده در ناحیه Body مشاهده شد. تست هلیکوباکتر پیلوری منفی بود. بیوپسی زخم معده از نظر بدخیمی منفی است. چه اقدامی انجام می‌دهید؟ (پراترزی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) درمان با امپرازول به مدت ۱۲ هفته و آندوسکوپی پس از اتمام درمان حتی اگر بیمار بی علامت باشد.
 (ب) درمان با امپرازول به مدت ۶ هفته و آندوسکوپی پس از اتمام درمان حتی اگر بیمار بی علامت باشد.

(ج) درمان با امپرازول به مدت ۱۲ هفته و در صورتی که بیمار بی علامت باشد، آندوسکوپی نیاز ندارد.

(د) درمان با امپرازول به مدت ۶ هفته و بررسی از نظر گاسترینوما

به پاسخ سؤال ۵۳ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

تفاوت برخورد با زخم معده در مقایسه با زخم دئودنوم

۵۳- مردی ۵۵ ساله حدود ۳ ماه پیش به علت دیس پپسی، آندوسکوپی شده است. در آندوسکوپی، زخم ۲ سانتی متری در قسمت ابتدایی Lesser curvature معده گزارش شده است. بیوپسی، هلیکوباکتر پیلوری را نشان داده است. پس از درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر و تکمیل دوره درمان زخم معده، کدامیک از اقدامات زیر جهت پیگیری این بیمار لازم می‌باشد؟ (پراترزی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

از درد با همان ویژگی‌های قبل از درمان شکایت دارد؛ کدام را توصیه می‌کنید؟
(پورد داخلی - شهریور ۹۷)
(الف) تست اوره تنفسی (UBT)
(ب) CT-Scan شکم
(ج) تکرار آندوسکوپی
(د) اسکن حرکات معده

در مبتلایان به زخم دئودنوم، اگر با وجود درمان دارویی کماکان علائم وجود داشته باشند یا به عارضه‌ای مشکوک باشیم، تکرار آندوسکوپی اندیکاسیون دارد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۸)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۵- در آندوسکوپی مرد ۵۵ ساله سیگاری، یک زخم Clean base در اندازه یک سانتی متر در ناحیه کاردیای معده، مشاهده می‌شود (بیوپسی بیمار از نظر بدخیمی منفی است ولی از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت است). جهت وی درمان ریشه‌کنی شروع می‌شود و پس از ۴ هفته با استفاده از UBT ریشه‌کنی تأیید می‌شود. بهترین توصیه کدام است؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
(الف) ادامه درمان با PPI برای ۸ هفته
(ب) آندوسکوپی مجدد بعد از ۱۲ هفته
(ج) بررسی سروولوژی هلیکوباکتر پیلوری بعد از ۶ ماه
(د) اندازه‌گیری سطح گاسترین علاوه بر قطع سیگار
به پاسخ سؤال ۵۳ مراجعه شود.

Follow up

۱ چون زخم‌های معده به ویژه در نواحی فوندوس و تنه می‌توانند بدخیم باشند، لذا در زخم‌های معده در ابتدا باید بیوپسی‌های متعدد گرفته شود.
۲ در زخم‌های معده حتی اگر جواب بیوپسی از نظر بدخیمی منفی باشد، باید آندوسکوپی مجدد ۸ تا ۱۲ هفته بعد برای اثبات بهبود زخم انجام شود. اگر در آندوسکوپی مجدد هنوز زخم باقی باشد، بیوپسی مجدد اندیکاسیون دارد.
۳ در زخم دئودنوم اگر با وجود درمان دارویی، کماکان علائم وجود داشته باشد یا به عارضه‌ای مشکوک باشیم، تکرار آندوسکوپی اندیکاسیون دارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۶- آقای ۵۰ ساله به علت دیس پیسی، آندوسکوپی می‌گردد که در آن زخم بزرگ $2 \times 1 \text{ cm}$ در ناحیه تنه معده داشته است. بیوپسی‌های متعدد از زخم شواهد بدخیمی نداشته، اما هلیکوباکتر پیلوری مثبت بوده است. درمان ریشه‌کنی چهار دارویی به مدت ۲ هفته و سپس پنتوپرازول به مدت یک ماه دریافت کرد. اکنون بیمار مراجعه کرده است و شکایت خاصی ندارد. اقدام مناسب کدام است؟
(پراگماتیسم - شهریور ۹۹)

(الف) تست تنفسی H. Pylori جهت اثبات ریشه‌کنی
(ب) سروولوژی H. Pylori جهت اثبات ریشه‌کنی
(ج) آندوسکوپی مجدد و بیوپسی متعدد
(د) ادامه درمان با پنتوپرازول به مدت ۲ ماه دیگر

به پاسخ سؤال ۵۳ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

زخم مقاوم به درمان

۵۸- مرد ۴۵ ساله‌ای به علت درد قسمت فوقانی شکم مراجعه نموده است. درد بیمار از ۳ تا ۴ ماه قبل شروع شده، به دنبال خوردن غذا تشدید می‌شود. کاهش وزن ندارد، مصرف سیگار از سال‌ها قبل دارد. در آندوسکوپی اولسری به ابعاد $1 \times 2 \text{ cm}$ در جسم معده دارد. بیوپسی از نظر بدخیمی منفی است. هلیکوباکتر پیلوری مثبت است. بیمار تحت درمان با رژیم ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری و ۱۲ هفته درمان با PPI قرار می‌گیرد. در آندوسکوپی مجدد، اولسر همچنان باقی است. اقدام مناسب بعدی علاوه بر

۵۷- خانم ۴۵ ساله‌ای به علت درد ۶ هفته‌ای اپی گاستر که وی را از خواب بیدار می‌کرده و با صرف غذا بهتر می‌شده تحت آندوسکوپی قرار گرفت. آندوسکوپی نشانگر زخم دئودنوم عمیق $1.5 \times 1.5 \text{ cm}$ ناشی از H. Pylori بوده است. درمان با رژیم چهار دارویی برای ریشه‌کنی H. Pylori و متعاقباً امپرازول ۸ هفته‌ای تجویز گردید. در ویزیت پس از درمان، بیمار همچنان

کمک نکرده است؛ در این مرحله کدام اقدام را توصیه نمی‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۸)

- (الف) جراحی باز
(ب) بررسی از نظر ابتلا به سیفیلیس
(ج) بررسی از نظر ابتلا به CMV
(د) بررسی از نظر بیماری کرون

به پاسخ سؤال ۵۸ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۶۰- خانم ۲۷ ساله‌ای که ۳ ماه پیش زخم اثنی عشر و H. Pylori داشته است، به دلیل ادامه درد علیرغم مصرف پنتوپرازول ۴۰ میلی گرم و درمان ریشه‌کنی H. Pylori مراجعه کرده است. آندوسکوپی مجدد نشان‌دهنده وجود زخم و H. Pylori منفی می‌باشد. بیمار NSAID و سیگار هم مصرف نمی‌کند. تمام توصیه‌های زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۸)

- (الف) افزایش دوز پنتوپرازول
(ب) بیوپسی از حاشیه زخم
(ج) اندازه‌گیری سطح گاسترین سرم
(د) ارجاع جهت انجام عمل جراحی

به پاسخ سؤال ۵۸ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ زخم معده‌ای که بعد از ۱۲ هفته و زخم دئودنومی که بعد از ۸ هفته درمان بهبود نیابد، زخم مقاوم (Refractory) در نظر گرفته می‌شود.

۲ زخم‌های مقاوم را باید با دوزهای بالای PPI (امپرازول ۴۰ mg در روز یا لانزوپرازول ۶۰-۳۰ mg در روز) به مدت ۸ هفته درمان کرد.

۳ در زخم‌های مقاوم به درمان، قبل از عمل جراحی باید علل زیر Rule out شوند: ایسکمی، بیماری کرون، آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز، لنفوم، گاسترو آنتریت ائوزینوفیلیک، مصرف کراک و کوکائین و عفونت یا TB، CMV یا سیفیلیس

قطع سیگار عبارت است از:

(پراترینی شهرپور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) جراحی
(ب) درمان با دوز بالای PPI به مدت ۲ هفته
(ج) درمان با دوز بالای PPI به مدت ۸ هفته
(د) درمان با H2 بلوکر به مدت ۸ هفته

□ زخم‌های مقاوم به درمان

● **تعریف:** زخم معده‌ای که بعد از ۱۲ هفته و زخم دئودنومی که بعد از ۸ هفته درمان بهبود نیابد، مقاوم (Refractory) در نظر گرفته می‌شود.

● **ارزیابی:** اقداماتی که در این موارد باید به ترتیب صورت گیرند، عبارتند از:

- ۱- Rule out عدم مصرف صحیح داروها توسط بیمار و وجود عفونت پایدار یا H. Pylori
- ۲- Rule out مصرف مخفی، سهوی و یا آشکار NSAIDs، توصیه به اجتناب از مصرف سیگار و در مورد زخم‌های معده Rule out دقیق بدخیمی

۳- در نظر گرفتن وضعیت‌های افزایش ترشح اسید معده و Rule out آنها با آنالیز اسید معده. سندرم زولینگر الیسون باید با تست گاسترین ناشتا یا آزمون تحریکی سکرتین Rule out شود.

● **درمان:** حدود ۹۰٪ از موارد مقاوم زخم معده یا دئودنوم بعد از ۸ هفته درمان با دوزهای بالای مهارکننده پمپ پروتون (امپرازول ۴۰ mg در روز یا لانزوپرازول ۶۰-۳۰ mg در روز) بهبود می‌یابند. جراحی در موارد مقاوم به درمان هنگامی توصیه می‌شود که علل خیلی نادر به وسیله بیوپسی از معده و دئودنوم Rule out شوند. این علل عبارتند از: ایسکمی، بیماری کرون، آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز، لنفوم، گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک، مصرف کراک و کوکائین و عفونت با CMV، TB یا سیفیلیس (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۸)

(الف) (ب) (ج) (د)

۵۹- مرد ۵۵ ساله‌ای با علائم دیس پیپسی مراجعه نمود است. در آندوسکوپی به عمل آمده زخم معده گزارش شده، H. Pylori منفی بوده و بیوپسی، کمکی به تشخیص نکرده است. در ضمن بیمار NSAID مصرف نمی‌کند. علی‌رغم مصرف PPI با دوز بالا در آندوسکوپی ۳ ماه بعد، زخم معده بیمار بهبود نداشته و بیوپسی مجدد نیز به تشخیص

نحوه برخورد با دیس پیپسی



الف) انجام آندوسکوپی و بیوپسی برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری و درمان در صورت مثبت بودن
 ب) تست سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری و درمان در صورت مثبت بودن
 ج) تست آنتی ژن مدفوعی و درمان در صورت مثبت بودن
 د) درمان تجربی هلیکوباکتر پیلوری

در برخورد با سوء هاضمه (دیس پیپسی)، اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد و علائم هشداردهنده نداشته باشد، اقدام بعدی تست H.Pylori است.

۶۱- بیمار آقای ۳۸ ساله با درد اپی گاستر به شما مراجعه می نماید. آنتی، دیسفاژی، ایکتر، کاهش وزن و استفراغ ندارد. اولین اقدام مناسب کدام است؟
 (پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])
 الف) آندوسکوپی تشخیصی
 ب) درمان با شربت آنتی اسید
 ج) تست تنفسی هلیکوباکتر پیلوری
 د) درمان با رانیتیدین

نحوه برخورد با دیس پیپسی: نحوه برخورد با

مبتلایان به دیس پیپسی با شروع اخیر در الگوریتم صفحه بعد نشان داده شده است.

۱- در برخورد با سوء هاضمه (دیس پیپسی) اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد و علائم هشداردهنده نداشته باشد، اقدام بعدی تست H.Pylori می باشد.

۲- اگر سن بیمار بیشتر از ۴۰ سال بوده و یا علائم هشداردهنده داشته باشد، بیمار جهت آندوسکوپی فوقانی باید به متخصص گوارش ارجاع گردد.

علائم هشداردهنده عبارتند از: اودی노فاژی، دیسفاژی، کاهش وزن بدون علت، استفراغ مکرر، خونریزی گوارشی واضح یا مخفی (آنتی)، زردی، توده قابل لمس یا آدنوپاتی، سابقه بدخیمی گوارشی در خانواده. در صورت وجود هر یک از این موارد در همراهی با سوء هاضمه، بدون توجه به سن بیمار باید آندوسکوپی فوقانی صورت گیرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۸)

۶۳- خانم ۶۵ ساله ای با شکایت درد، سنگینی و نفخ در ناحیه اپی گاستر و تشدید به دنبال مصرف غذا با شروع از ۳ هفته قبل، به پزشک مراجعه می نماید. در سونوگرافی، یک سنگ ۲۵ میلی متری در کیسه صفرا گزارش گردیده است؛ اقدام مناسب بعدی در این بیمار چیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])
 الف) کله سیستکتومی
 ب) پنتوپرازول خوراکی
 ج) آندوسکوپی فوقانی
 د) ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با دیس پیپسی در صورتی که بیمار مبتلا به دیس پیپسی سن بالای ۴۰ سال داشته یا دارای علائم خطر باشد، اقدام بعدی آندوسکوپی است. Case مورد نظر بالاتر از ۴۰ سال دارد.

الف) ب) ج) د)

الف) ب) ج) د)

۶۴- آقای ۵۶ ساله، با درد اپی گاستر، نفخ و آروغ زدن مراجعه کرده است. وی سابقه رفلاکس اسید معده را از ۱۰ سال قبل داشته که به طور منظم تحت درمان دارویی بوده است؛ مناسب ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

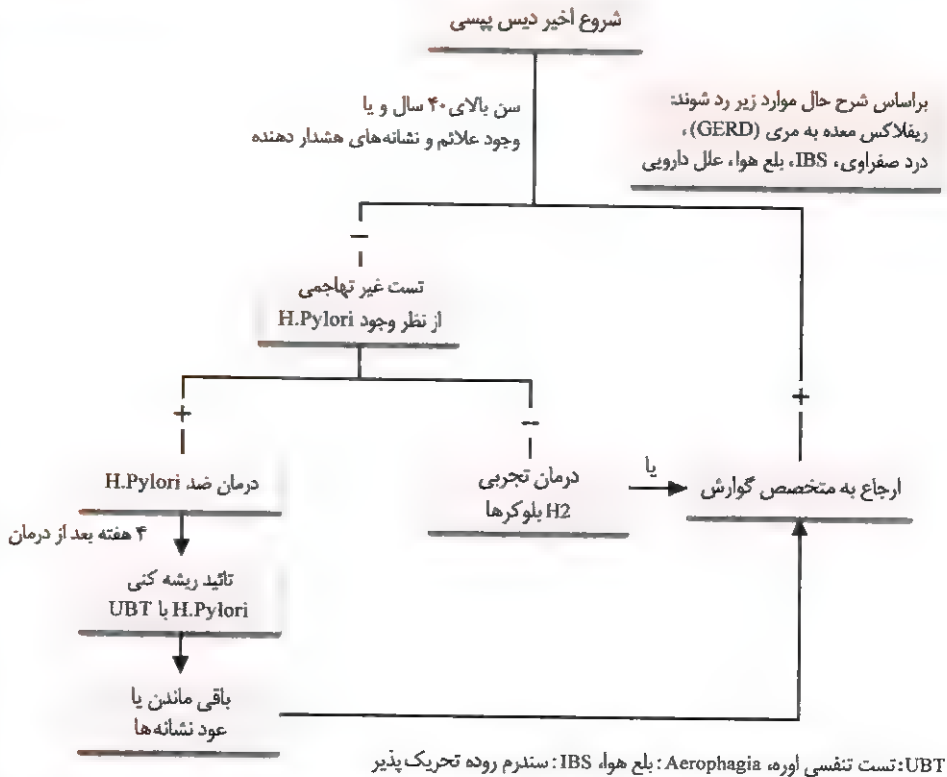
الف) تست (UBT) Urea Breath Test

ب) درمان با H2 بلوکر و بررسی مجدد

ج) ارجاع جهت آندوسکوپی

د) تست سرولوژی هلیکوباکتر

۶۲- زن ۳۸ ساله ای با شرح حال یک ماهه از تهوع و درد مبهم ناحیه اپی گاستر که با مصرف غذا تشدید می شود، مراجعه ولی در شرح حال، کاهش وزن، استفراغ، دیسفاژی و خونریزی گوارشی را ندارد. وی گاه‌آزداروی OCP و ایبوپروفن استفاده می کند. در معاینه، تندر نس خفیف در لمس عمقی اپی گاستر دارد و در آزمایشات همراه $Hb=13.5 \text{ g/dl}$ می باشد. به بیمار پیشنهاد قطع ایبوپروفن و مصرف پانتوپرازول ۴۰mg روزانه داده شد. وی پس از یک ماه مجدد مراجعه و از علائم قبلی شکایت داشت. مناسب ترین اقدام بعدی کدام است؟
 (برزخ داخلی - شهرپور ۹۹)



نحوه برخورد با دیس پپسی (سوءهاضمه) (مربوط به سؤال ۶۱)

اگر چه در Case مورد نظر سؤال، سن بیمار کمتر از ۴۰ سال می‌باشد ولی چون سابقه کانسرمعده در پدرش داشته که یک علائم خطر است، باید تحت آندوسکوپی قرار گیرد.

الف ب ج د

۶۶- خانم ۳۰ ساله با درد گاه به گاه ناحیه اپی‌گاستر و سیری زودرس از ۸ ماه پیش مراجعه کرده و در شرح حال، معاینه و پاراکلینیک نکته خاصی نداشته است. برای بیمار تست سولوژیک هلیکوباکترپیلوری انجام شد که IgG آن بالا گزارش شد. بنابراین تحت درمان رژیم سه دارویی ریشه‌کنی قرار گرفت که پس از آن آنتی‌ژن مدفوعی، هلیکوباکتر منفی گزارش شد. اما بیمار بازهم از درد گاه به گاه اپی‌گاستر شکایت دارد.

به پاسخ سؤال ۶۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶۵- مرد ۳۸ ساله با درد اپی‌گاستر از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. درد با غذا خوردن تشدید می‌شود. بی‌اشتهایی را ذکر می‌کند. تهوع، استفراغ، کاهش وزن نداشته است. سابقه کانسرمعده در پدرش را ذکر می‌کند. در آزمایشی که به همراه دارد آنتی‌بادی ضد هلیکوباکتر پیلوری تیتراژ افزایش یافته دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (پراگماتیسم در مورد - ۹۷)

الف) آندوسکوپی فوقانی

ب) درمان هلیکوباکتر

ج) درمان آنتی‌اسید

د) درمان آنتی‌اسید + درمان هلیکوباکتر

عوارض درمان جراحی زخم پپتیک

۶۷- خانم ۵۵ ساله به علت اُلُسِر دئودنوم پرفوریه تحت عمل جراحی گاسترکتومی همراه با بیلروت ۲ قرار می‌گیرد. ایشان نیم ساعت پس از مصرف غذا دچار کرامپ شکمی و اسهال می‌شود. همراه با علائم فوق، تپش قلب و تاکی کاردی و سبکی سر نیز مشاهده می‌گردد. بعد از گذشت ۲ تا ۳ ساعت ایشان دچار هیپوگلیسمی می‌گردد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) عمل جراحی مجدد و تغییر مسیر بیلروت

(ب) مصرف مایعات هیپرتونیک و قند ساده

(ج) مصرف مایعات همراه با غذا

(د) مصرف ترکیبات ضد اسهال

□ **سندرم دامپینگ** (۱۰۰٪ امتحانی): این سندرم شامل گروهی از علائم وازوموتور و گوارشی و دارای دو مرحله زودرس و دیررس است. سندرم دامپینگ متعاقب عمل واگوتومی و درناژ (به ویژه بیلروت) ایجاد می‌شود.

● **مرحله زودرس:** عوامل بوجود آورنده این مرحله شامل تخلیه سریع مواد هیپراسمولار به روده کوچک و اتساع متعاقب آن و همچنین آزادشدن بعضی از هورمون‌های وازواکتیو گوارشی (VIP، موتیلین و نوروتنسن) می‌باشد. در این مرحله، بیمار ۱۵ تا ۳۰ دقیقه پس از خوردن غذا دچار کرامپ‌های شکمی، تهوع، استفراغ، اسهال، آروغ زدن، تاکی کاردی، تپش قلب، عرق ریزش، سیاه رفتن چشم و ندرتاً سنکوپ می‌شود.

● **مرحله دیررس:** این مرحله به علت آزادشدن انسولین در اثر ورود غذا به روده و هیپوگلیسمی متعاقب آن ایجاد می‌شود. بیمار ۱/۵ تا ۳ ساعت پس از خوردن غذا دچار علائم وازوموتور از قبیل سیاه رفتن چشم، تعریق، تپش قلب، تاکی کاردی و سنکوپ می‌شود.

! **توجه:** کاراکتریستیک‌ترین حالت سندرم دامپینگ، پس از مصرف غذاهای غنی از کربوهیدرات‌های ساده (به خصوص سوکروز) و یا اسمولاریته بالا ایجاد می‌شود. البته مصرف مایعات به مقدار زیاد نیز می‌تواند در ایجاد این سندرم دخیل باشد.

● **درمان:** علائم و نشانه‌های سندرم دامپینگ اغلب در طول زمان بهبود می‌یابد. اساس درمان سندرم

اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) آندوسکوپی گوارش فوقانی

(ب) انجام تست تنفسی اوره با کربن نشان‌دار

(ج) درمان ۴ دارویی ریشه کتی هلیکوباکتر

(د) درمان با H2 بلوکر برای مدت ۴ هفته

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سؤال ۶۱ در صورتی که پس از درمان ضد H. Pylori و تأیید ریشه‌کنی آن علائم باقی مانده یا عود کنند، اقدام بعدی ارجاع به متخصص گوارش جهت آندوسکوپی است.

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ در بیماران مبتلا به دیس پپسی که سنی کمتر از ۴۰ سال دارند و دارای علائم خطر نیستند، اقدام مناسب، بررسی غیرتهاجمی از نظر H. Pylori است.

۲ در بیماران مبتلا به دیس پپسی که سنی بالاتر از ۴۰ سال دارند و حتی اگر علائم خطر نداشته باشند، حتماً باید آندوسکوپی انجام شود.

۳ در بیماران زیر ۴۰ سال در صورت وجود علائم خطر (اودیونفاژی، دیسفاژی، کاهش وزن بدون علت، استفراغ مکرر، زردی، خونریزی گوارشی واضح یا مخفی [آئمی]، توده قابل لمس یا آدنوپاتی) یا سابقه خانوادگی کانسر معده حتماً باید آندوسکوپی انجام شود.

۴ در بیماران زیر ۴۰ سال که بعد از درمان H. Pylori و اثبات ریشه‌کنی آن، کماکان علامت‌دار بوده داشته یا دیس پپسی عود کند، اقدام بعدی آندوسکوپی است.

یادداشت:

اسهال و آروغ زدن مکرر همراه با تپش قلب و تعریق می شود. جهت کاهش علائم فوق تمامی موارد زیر توصیه می شود، **بجز:** (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۵)

الف) Acarbose
ب) Loperamide
ج) Ocerotide
د) Guar and Pectin

به پاسخ سؤال ۶۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۰- بیمار مرد ۵۵ ساله به علت کانسر ناحیه آنتروم معده تحت عمل جراحی بیلروت I قرار گرفته است. در حال حاضر درد اپی گاستر، تهوع و استفراغ دارد. CT-Scan شکم طبیعی و در آندوسکوپي به عمل آمده فقط اریتم مخاط معده دیده می شود. RUT منفی است. تمام درمان های زیر برای بیمار مناسب هستند، **بجز:** (پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۹۱)

الف) کلستیرامین
ب) تجویز PPI با دوز بالا
ج) داروهای پروکینتیک
د) سوکرالفات

گاستروپاتی ناشی از ریفلاکس صفرا: گاستروپاتی یا گاستریت ناشی از ریفلاکس صفرا با التهاب خفیف مخاط معده همراه با آسیب سلول های اپی تلیال مشخص می شود و خود را به صورت درد شکم، سیری زودرس، تهوع و استفراغ نشان می دهد. قرمزی (اریتم) مخاط باقیمانده معده تنها یافته آن می باشد. در موارد شدید و مقاوم به درمان، اسکن هسته ای با ^{99m}Tc-HIDA (برای اثبات وجود ریفلاکس) اندیکاسیون دارد. در این موارد با انجام گاستروئستومی Roux-en-Y ترشحات پانکراسی - صفراوی از باقی مانده معده دور می شود.

● **درمان:** داروهای پروکینتیک (داروهای محرک حرکت)، کلستیرامین و سوکرالفات در درمان این عارضه مؤثر هستند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۱)

الف ب ج د

۷۱- آقای ۵۴ ساله با سابقه آنتروکتومی از ۱۰ سال قبل، با احساس سیری زودرس، تهوع و استفراغ مراجعه کرده است. در آندوسکوپي، مخاط باقیمانده معده اریتماتو می باشد. بررسی بافت شناسی، التهاب اندک و آسیب سلول های اپی تلیال را نشان داده است. اسکن HIDA،

دامپینگ، تغییر و اصلاح در رژیم غذایی است. درمان سندرم دامپینگ شامل مصرف وعده های غذایی متعدد (۶ بار در روز)، کم حجم و عاری از قندهای ساده و عدم مصرف مایعات در هنگام خوردن غذا است. از داروهای ضد اسهال و آنتی کلینزئیک هم می توان در درمان استفاده کرد. Guar و پکتین (با افزایش چسبندگی محتویات درون لومن) ممکن است در برخی مبتلایان به سندرم دامپینگ مفید باشد.

● **نکته:** آکاربوز (مهارکننده α-گلوکوزیداز) با ایجاد تأخیر در هضم کربوهیدرات های خورده شده، در درمان مراحل دیررس دامپینگ، مؤثر بوده است.

● **نکته:** در موارد مقاوم به تغییر رژیم غذایی، اکترئوتاید (آنالوگ سوماتوستاتین) تجویز می شود. یک فرآورده طولانی اثر اکترئوتاید به بازار آمده است که می توان آنرا هر ۲۸ روز مصرف کرد. این ترکیب نسبت به اکترئوتاید کوتاه اثر اثر بهتری در افزایش وزن و کیفیت زندگی دارد و میزان بهبود علائم با آن نیز مشابه اکترئوتاید کوتاه اثر است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۰)

الف ب ج د

۶۸- خانم ۵۰ ساله ای که به علت انسداد خروجی معده ناشی از زخم پپتیک مزمن تحت عمل جراحی بیلروت II قرار گرفته است. به دلیل درد شکمی، اسهال، تعریق و تپش قلب ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن مراجعه می کند. تمام اقدامات زیر برای بیمار کمک کننده است **بجز:**

(پراثرنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) وعده های غذایی با حجم کم و دفعات زیاد
ب) مصرف بیشتر کربوهیدرات های ساده
ج) مصرف کمتر مایعات همراه با غذا
د) مصرف ترکیبات ضد اسهال

به پاسخ سؤال ۶۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶۹- خانم ۴۶ ساله ای به علت چندین سال زخم خونریزی دهنده اثنی عشر، واگتومی و انترکتومی شده است. در حال حاضر به دنبال غذا خوردن در عرض ۱۵ تا ۳۰ دقیقه دچار دردهای کرامپی شکم، تهوع و

جراحی (تبدیل جراحی بیلروت II به گاستروژنوستومی Roux-en-Y) دارند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۰)

الف ب ج د

Follow up

۱ سندرم دامپینگ متعاقب عمل جراحی واگوتومی و درناژ (بیلروت) رخ می‌دهد. این بیماران ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن دچار گرامپ شکمی، تهوع، استفراغ، تاکی کاردی، تپش قلب، عرق‌ریزش، سیاه رفتن چشم و ندرتا سنکوپ می‌شوند.

۲ مهم‌ترین اقدام در این بیماران، تغییر و اصلاح رژیم غذایی است.

۳ اقدامات درمانی در سندرم دامپینگ، عبارتند از: الف) مصرف وعده‌های غذایی متعدد (۶ بار در روز) ب) وعده‌های غذایی کم حجم و عاری از قندهای ساده

ج) عدم مصرف مایع در هنگام غذا خوردن

د) تجویز داروهای ضد اسهال و آنتی‌کلینریک

رفلاکس مواد قلبایی را نشان می‌دهد؛ کدام درمان برای بیمار توصیه می‌شود؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) پنتوپرازول
ب) سوکراقات
ج) فاموتیدین
د) بیسموت

به پاسخ سوال ۷۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۲ خانم ۵۲ ساله بعد از جراحی بیلروت II به علت درد شکم مراجعه کرده است. درد شکم بعد از خوردن غذا ایجاد می‌شود. بیمار نفخ داشته و گاهی از اسهال شکایت دارد. اسهال بیمار حالت چرب دارد. نتایج آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Hgb = 11.5g/dl, (MCV = 105)

AST = 45 IU/l, ALT = 50 IU/l

Cr = 1.3 mg/dl, FBS = 100 mg/dl, CRP = 2+

اولین اقدام برای رفع علائم کدام است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

الف) Low volume diet

ب) Low fat diet

ج) Antibiotics

د) Surgical revision of the loop

■ **سندرم‌های قوس‌آوران:** در بیمارانی که تحت عمل رزکسیون ناقص (پارشیل) معده همراه با آناستوموز بیلروت II قرار می‌گیرند، دو نوع از این نوع سندرم ممکن است رخ دهد.

● **نوع اول:** شایع‌تر بوده و در اثر رشد بیش از حد باکتری‌ها در قوس‌آوران ایجاد می‌شود. بیماران بعد از خوردن غذا دچار درد شکم، نفخ و اسهال می‌شوند. سوءجذب چربی و ویتامین B12 در این نوع رخ می‌دهد. موارد مقاوم به درمان آنتی‌بیوتیکی احتیاج به اصلاح از طریق جراحی دارند؛ لذا اولین اقدام، درمان با آنتی‌بیوتیک است.

● **نوع دوم:** نادرتر بوده و در اثر درناژ نا کامل ترشحات صفرا و یانکراس از قوس‌آوران نیمه مسدود ایجاد می‌شود. بیمار ۲۰ تا ۶۰ دقیقه پس از صرف غذا دچار درد شدید شکم و نفخ می‌شود که با استفراغ حاوی مواد صفراوی بهبود می‌یابد. بعد از استفراغ، درد و نفخ شکم برطرف می‌گردد. موارد مقاوم به رژیم‌های غذایی نیاز به اصلاح از طریق

کتاب‌های صوتی و الکترونیکی (Ebook)

خدماتی دیگر

نسخه الکترونیکی (Ebook) مجموعه کتب

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامرانی احمدی

و کتاب‌های صوتی در سایت مؤسسه و طاقچه

عرضه گردیده است. افرادی که تمایل دارند،

می‌توانند نسخه الکترونیکی کتاب‌ها (Ebook)

و کتاب‌های صوتی را با قیمت مناسب‌تری

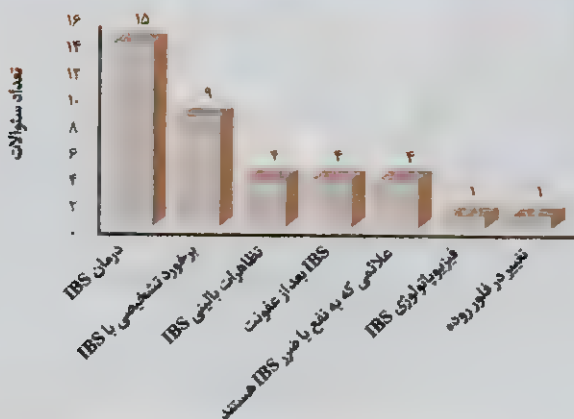
دریافت نمایند.





سندرم روده تحریک پذیر (IBS)

Preview



● تظاهرات بالینی

۱- یک علامت کلیدی برای تشخیص سندرم روده تحریک پذیر، درد است. این علامت با عمل دفع بهتر شده یا اینکه همراه با تغییر در دفعات یا قوام مدفوع آغاز می شود. معیارهای ROME IV نسبت به ROME III سخت گیرانه تر شده است به طوری که درد شکمی باید حداقل یکبار در هفته وجود داشته باشد و از طرفی ناراحتی شکمی (Discomfort) از معیارها حذف گردیده است. اسهال یا یبوست بدون درد شکم، معیاری برای تشخیص IBS نیست. علائمی که به نفع IBS هستند ولی جزء معیارهای تشخیصی نیستند، عبارتند از: زور زدن هنگام دفع مدفوع، فوریت دفع یا احساس دفع ناکامل مدفوع، دفع موکوس و نفخ

۲- تغییر در Bowel Habits، پایدارترین تظاهر بالینی IBS است. شایع ترین الگو، یبوست و اسهال متناوب است که غالباً یکی از این دو برتری دارند.

● تظاهرات بالینی IBS

- ۱- وجود کدام علامت زیر برای تشخیص IBS کلیدی است؟
 (پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۹۱)
 الف) درد شکم
 ب) اسهال
 ج) یبوست
 د) نفخ

■ سندرم روده تحریک پذیر

● اپیدمیولوژی: سندرم روده تحریک پذیر در تمام سنین رخ می دهد، اگرچه اولین علائم در بیشتر بیماران قبل از ۴۵ سالگی تظاهر می یابد.

● توجه: میزان IBS در زنان، ۲ تا ۳ برابر بیشتر از مردان است و زنان ۸۰٪ از موارد IBS شدید را شامل می گردند.

● بیماری های همراه: IBS با سایر بیماری های عملکردی مثل فیبرومیالژی، سردرد، کمردرد و علائم ادراری - تناسلی همراهی و شباهت دارد.



سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

۲- درد شکم این بیماران معمولاً همواره در ساعات بیداری رخ می‌دهد، به همین علت اختلالات خواب در این بیماران شایع نیست. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۴)

الف ب ج د

۳- در رابطه با علائم بالینی سندرم روده تحریک‌پذیر، کدام گزینه غلط است؟

(پارتنری شهرپور ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) شروع علائم اکثر بیماران، قبل از سن ۴۵ سالگی می‌باشد.
 ب) نیمی از این بیماران، علائم دیس‌پپسی را نیز دارند.
 ج) اسهال بدون درد شکمی، از ویژگی‌های این بیماران است.
 د) میزان گاز روده این بیماران مانند افراد طبیعی است.

۱- IBS در تمام سنین مشاهده می‌گردد، اگرچه اولین علائم در بیشتر بیماران قبل از ۴۵ سالگی تظاهر می‌یابند (گزینه الف).

۲- ۲۵ تا ۵۰٪ مبتلایان به IBS از سوءهاضمه (دیس‌پپسی)، سوزش پشت استرنوم (سوزش سردل)، تهوع و استفراغ شکایت دارند (گزینه ب).

۳- اکثر مبتلایان به IBS دچار اختلال در عبور مقادیر زیاد گاز روده‌ای و کاهش تحمل اتساع هستند، میزان گاز روده در اکثر این بیماران همانند افراد نرمال است (گزینه د).

معیارهای تشخیصی سندرم روده تحریک‌پذیر

درد راجعه شکمی به مدت حداقل ۱ روز در هفته در ۳ ماه گذشته که با دو مورد یا بیشتر از مشخصات زیر همراه باشد:

- ۱- رفع درد با اجابت مزاج.
- ۲- با تغییر در دفعات اجابت همراه باشد.
- ۳- با تغییر در قوام مدفوع (شکل مدفوع) همراه باشد.

۱) معیارها در ۳ ماه گذشته وجود داشته و علائم حداقل ۶ ماه قبل از تشخیص آغاز شده باشند.

الف) اکثر بیماران احساس می‌نمایند که تخلیه روده‌شان کامل انجام نشده و لذا مرتباً به توالت می‌روند.

ب) اسهال ناشی از IBS، کم حجم بوده و بیشتر مبتلایان حجم مدفوع کمتر از ۲۰۰ سی‌سی دارند.

ج) اسهال شبانه در IBS رخ نمی‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- مبتلایان به IBS از دیستانسیون شکم، افزایش آروغ یا دفع گاز شکایت دارند. با این وجود میزان گاز روده آنها همانند افراد طبیعی است.

۴- ۲۵-۵۰٪ از مبتلایان به سندرم روده تحریک‌پذیر از سوءهاضمه (دیس‌پپسی)، سوزش پشت استرنوم (سوزش سردل)، تهوع و استفراغ شکایت دارند.

! توجه: خونریزی، کاهش وزن و سوء جذب در IBS دیده نمی‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۴)

الف ب ج د

۲- آقای ۳۴ ساله‌ای به علت دفع مدفوع شل از حدود یک سال قبل مراجعه کرده است. علی‌رغم شل بودن مدفوع، احساس می‌کند دفع مدفوع **ناکامل** انجام می‌شود و گاهی اوقات حتی موکوس دفع می‌کند. شکایتی از درد و ناراحتی شکم و دفع خون ندارد و معاینه نرمال دارد. کدامیک از موارد زیر در بیمار به نفع IBS نیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)

- الف) جنس مذکر
 ب) احساس دفع ناکامل مدفوع
 ج) دفع موکوس
 د) عدم وجود درد شکم

۱- براساس معیارهای تشخیصی IBS، درد شکمی معیار اصلی جهت تشخیص IBS است.

فیزیوپاتولوژی IBS

- اختلالات حرکتی روده
- افزایش حساسیت ویسرال (احشایی)
- عوامل سایکولوژیک مثل اضطراب، پانیک، افسردگی و سوماتیزاسیون
- سوءجذب اسیدهای صفراوی
- فاکتورهای ژنتیکی (اختلال در انتقال سروتونین)
- مطالعه بر روی دوقلوها
- پلی مورفیسم SERT
- اختلال در تعامل بین مغز و روده
- محور HPA
- اختلالات عملکردی اتونومیک

حساسیت بیشتری نسبت به درد دارند و نسبت به افراد سالم در حجم‌های کمتری دچار درد شکمی می‌شوند.

۳- اختلال عملکرد CNS: در MRI مبتلایان به سندرم روده تحریک‌پذیر، کورتکس سینگولیت میانی در پاسخ به تحریک دیستال کولون، فعالیت بیشتری نشان می‌دهد؛ همچنین فعالیت لوب پره‌فرونتال بیشتر است.

۴- اختلالات سایکولوژیک: در بیش از ۸۰٪ از مبتلایان به IBS، اختلالات سایکولوژیک وجود دارد. بین آزارهای جنسی و جسمی و IBS رابطه‌ای وجود دارد.

۵- عفونت

۶- فعال شدن سیستم ایمنی و التهاب مخاطی: فعال شدن ماست سل‌ها در مخاط کولون مبتلایان به IBS مشاهده شده است. ماست سل‌ها نقش مهمی در افزایش حس احشایی (ویسرال) دارند.

۷- تغییر در فلور روده

۸- مسیر سروتونین غیرطبیعی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۶)

(الف ب ج د)

IBS بعد از عفونت

۶- بیماری با علائم گاستروآنتریت حاد مراجعه کرده است؛ کدامیک از موارد زیر شانس ایجاد سندرم روده تحریک‌پذیر پس از عفونت را کاهش می‌دهد؟

(پراگرتزی - شهریور ۱۴۰۱)

۴- معیار اصلی جهت تشخیص IBS، درد شکمی می‌باشد.

۵- اسهال یا یبوست بدون درد معیاری برای تشخیص IBS نمی‌باشد (نکته اصلی سؤال).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۴)

(الف ب ج د)

۴- خانم ۳۰ ساله دچار اسهال آبکی مزمن، دردهای شکمی مزمن قابل تحمل و تشدید صداهای روده‌ای به دنبال صرف غذا از یک سال قبل هستند؛ درد با اجابت مزاج بهتر می‌شود. معاینه فیزیکی کاملاً نرمال است. آزمایشات روتین خون و مدفوع، نرمال است؛ محتمل‌ترین علت کدامیک از موارد زیر است؟

(پراگرتزی شهریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) بیماری کرون

(ب) سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

(ج) رشد بیش از حد باکتری‌ها در روده باریک

(د) بیماری سلیم

به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

(الف ب ج د)

فیزیوپاتولوژی

۵- در بیمار ۳۸ ساله‌ای که بعد از رد علل آرگانیکی تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر گذاشته شده است، تمام موارد زیر از علل و فیزیوپاتولوژی ایجاد آن هستند، بجز:

(الف) Gut motility abnormalities

(ب) Bile acid malabsorption

(ج) H. pylori infection

(د) Central Neural dysfunction

فیزیوپاتولوژی IBS: پاتوژنز سندرم روده تحریک‌پذیر به طور کامل مشخص نشده است، ولی عوامل زیر در ایجاد آن نقش دارند:

۱- اختلالات حرکتی گوارشی

۲- افزایش درک حسی ویسرال (احشایی): مبتلایان به IBS پس از ورود مواد غذایی به دستگاه گوارش،

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

الف) مصرف سیگار
ج) افسردگی
ب) سن بالای ۶۰ سال
د) جنس مؤنث

IBS بعد از عفونت (Post-infection IBS):

عفونت‌های گوارشی ممکن است بیمار را مستعد IBS کند. ۱/۳ مبتلایان به گاستروآنتریت باکتریایی در آینده دچار IBS می‌شوند. از طرف دیگر ۱/۳ مبتلایان به IBS یک بیماری شبه گاستروآنتریتی حاد را در آغاز بیماری خود داشته‌اند.

● **اپیدمیولوژی:** IBS بعد از عفونت، در افراد زیر شایع‌تر است (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- زنان

۲- جوانان

👉 **نکته:** سن بالاتر از ۶۰ سال اثر محافظتی در مقابل IBS بعد از عفونت دارد؛ در صورتی که درمان با آنتی‌بیوتیک موجب افزایش ریسک IBS بعد از عفونت می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای ایجاد IBS بعد از عفونت عبارتند از (به ترتیب اهمیت):

۱- طولانی بودن دوره عفونت اولیه

۲- میزان توکسیسم عامل عفونی

۳- سیگار (گزینه الف)

۴- التهاب مخاطی

۵- جنس مؤنث (گزینه د)

۶- افسردگی (گزینه ج)

۷- هیپوکندریازیس

۸- وقوع حوادث ناگوار در طی ۳ ماه گذشته

۹- مصرف آنتی‌بیوتیک

● **باکتری‌های اتیلوژیک:** باکتری‌هایی که در عفونت اولیه نقش دارند، عبارتند از: کامپیلوباکتر، سالمونلا و شیگلا

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۶)

الف) ب) ج) د)

۷- قوی‌ترین عامل مرتبط با **Post infectious IBS** کدامیک است؟ (پراترنی شهریور ۹۸ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) طولانی شدن مدت بیماری اولیه

ب) شدت شاخص‌های التهاب مخاط

ج) شدت توکسیسمی عفونت باکتریال

د) رخداد یک واقعه ناگوار در ۳ ماه گذشته

۸- تمام موارد زیر جزء عوامل خطر ساز برای IBS پس از عفونت (Post Infectious IBS) هستند، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) مصرف سیگار

ب) جنس مذکر

ج) مصرف آنتی‌بیوتیک

د) افسردگی

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

۹- خانم ۳۵ ساله‌ای با سابقه درد در قسمت تحتانی شکم با دفع مدفوع شل و موکوس مراجعه کرده است. درد بیمار با استرس بیشتر و با اجابت مزاج، کاهش می‌یابد. کاهش وزن نداشته است. سابقه اسهال عفونی را ۳ ماه قبل می‌دهد که با درمان برطرف شده است. در حال حاضر CBC و ESR و آزمایش مدفوع نرمال است. در عفونت روده‌ای با کدامیک از عوامل زیر بیشتر سبب چنین عارضه‌ای می‌شود؟ (پراترنی - اسفند ۸۶)

الف) یرسیनिया

ب) شیگلا

ج) زیاردیا

د) E. coli

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

تغییر در فلور روده

۱۰- در سندرم روده تحریک پذیر، تغییرات فلور میکروبی روده با کدامیک از موارد زیر مطابقت دارد؟

(بورج داخلی - شهریور ۹۸)

الف) افزایش لاکتوباسیل‌ها

ب) افزایش بیفیدوباکتریوم‌ها

ج) کاهش نسبت Firmicutes به Bacteroidetes

د) کاهش Firmicutes

📌 **تغییر در فلور روده:** در مبتلایان به IBS، تغییرات قابل توجهی در فلور میکروبی روده (Dysbiosis) وجود دارد که عبارتند از:

علائمی که به نفع یا ضرر IBS هستند

۱. یافته‌های زیر به نفع تشخیص سندرم روده تحریک پذیر است

- ۱- درد عودکننده قسمت تحتانی شکم به همراه تغییر در عادات روده‌ای بدون پیشرفت علائم
- ۲- آغاز علائم در هنگام استرس و مشکلات عاطفی
- ۳- عدم وجود علائم سیستمیک مثل تب و کاهش وزن
- ۴- مدفوع کم حجم و بدون خون

۲. یافته‌های زیر به ضرر تشخیص سندرم روده تحریک پذیر می‌باشند

- ۱- ظهور اولین علائم بیماری در سنین بالا
- ۲- سیر پیشرونده بیماری
- ۳- ادامه یافتن اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتایی و گرسنگی
- ۴- وجود اسهال شبانه (نکته سوال)
- ۵- استثنای
- ۶- آنمی
- ۷- ESR بالا
- ۸- وجود لکوسیت یا خون در مدفوع
- ۹- حجم مدفوع بیشتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ سی‌سی در روز

۱۲- کدامیک از مشخصات بالینی زیر، به نفع تشخیص

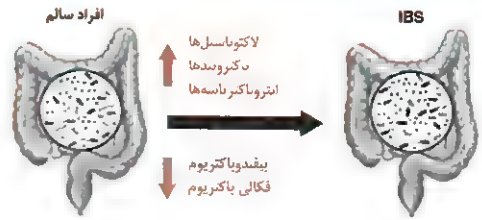
سندرم روده تحریک پذیر می‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

- الف) بیمار ۳۰ ساله که از دردهای شکمی از حدود ۸ ماه قبل همراه با اسهال و بی‌بوست گهگاهی شکایت دارد.
- ب) بیمار ۳۵ ساله که از اسهال همراه با دردهای اطراف ناف شاکی است و اسهال بیمار با روزه داری بهبود نمی‌یابد.
- ج) بیمار ۲۵ ساله که از دردهای اطراف ناف همراه با اسهال گهگاهی از حدود ۶ ماه گذشته، شکایت داشته و به علت اسهال از خواب بیدار می‌شود.
- د) بیمار ۵۸ ساله با سابقه دردهای اطراف ناف که در طی ۶ ماه گذشته ۸ کیلوگرم کاهش وزن داشته است.

موارد زیر به ضرر IBS هستند:

- ۱- ادامه اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتایی و گرسنگی (گزینه ب)
 - ۲- اسهال شبانه (گزینه ج)
 - ۳- تب و کاهش وزن (گزینه د)
- همچنین به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.



تغییر در فلور روده مبتلایان به IBS

- ۱- افزایش نسبت Bacteroidetes به Frimicutes مدفوع
- ۲- کاهش تنوع میکروبیوتیا روده
- ۳- افزایش ناپایداری فلور باکتریایی
- ۴- کاهش تعداد بیفیدوباکتریوم‌ها و فکالی باکتریوم‌ها
- ۵- افزایش تعداد انتروباکتریاسه‌ها، لاکتوباسیل‌ها و باکتریوتتیا روده (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۶)

الف) ب) ج) د)

علائمی که به نفع یا ضرر IBS هستند

- ۱۱- بیماری با اسهال و بی‌بوست متناوب مراجعه نموده است. اسهال، کم حجم و بدون خون است. همچنین از درد قسمت تحتانی شکم شاکی است که با دفع بهبود می‌یابد. کاهش وزن نداشته و از نظر سابقه فامیلی بیماری گوارش منفی است. Stool exam, ESR, CBC، نرمال هستند. وجود کدامیک از موارد زیر به ضرر تشخیص احتمالی وی می‌باشد؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- الف) وجود درد شکم شبانه
- ب) نفخ و اتساع شکم پس از غذا
- ج) شروع علائم قبل از ۴۵ سالگی
- د) وجود اسهال شبانه

به جدول ستون بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۷)

الف) ب) ج) د)

۲ معیارهای ROME IV نسبت به ROME III سخت‌گیرانه‌تر شده به طوری که درد شکمی باید حداقل یکبار در هفته وجود داشته باشد و از طرفی ناراحتی شکمی (discomfort) از معیارهای تشخیصی IBS حذف گردیده است.

۳ درد شکم مبتلایان به IBS، همواره در ساعت بیداری رخ می‌دهد؛ به همین دلیل اختلالات خواب در این بیماران شایع نیست.

۴ سندرم روده تحریک پذیر ممکن است با عفونت‌های گوارشی شعله‌ور شود به این نوع، IBS بعد از عفونت گفته می‌شود. IBS بعد از عفونت در زنان و جوانان شایع‌تر است.

۵ سن بالاتر از ۶۰ سال اثر محافظتی در مقابل IBS بعد از عفونت دارد؛ در صورتی که درمان با آنتی بیوتیک موجب افزایش ریسک IBS بعد از عفونت می‌شود.

۶ باکتری‌هایی که در IBS بعد از عفونت نقش دارند، عبارتند از: کامپیلوباکتر، سالمونلا و شیگلا.

۷ فلور روده مبتلایان به IBS تغییر می‌کند، به طوری که لاکتوباسیل‌ها، باکترئیدها و انتروباکتریاسه‌ها، افزایش و بیفیدوباکتریوم و فکالی باکتریوم، کاهش می‌یابد.

۸ وجود اسهال شبانه به ضرر تشخیص IBS است.

۹ یافته‌های آزمایشگاهی که بر علیه IBS هستند، عبارتند از:

(الف) آنمی

(ب) ESR بالا

(ج) وجود لکوسیت یا خون در مدفوع

(د) حجم مدفوع بیشتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ سی‌سی در روز

۱۳- آقای ۲۵ ساله به علت دردهای شکمی و دفع اسهال همراه با موکوس مراجعه نموده است. کدامیک از علائم زیر با تشخیص IBS مطابقت دارد؟

(پراثرنی اسفند ۹۳- دانشگاه آزاد اسلامی)

(الف) یافته‌های آزمایشگاهی طبیعی

(ب) کاهش وزن

(ج) اسهال شبانه

(د) وجود خون در مدفوع

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۴- کدامیک از موارد زیر بجز آزمایشات ساده اولیه نیاز به آزمایشات تکمیلی ندارند؟

(پراثرنی شهریور ۹۵- قطب ۹- کشوری دانشگاه مشهد)

(الف) خانم ۷۶ ساله با سابقه ۶ ماهه درد کرامپی و متناوب شکم که با استرس تشدید می‌شود و همراه با نفخ و اسهال است.

(ب) خانم ۲۵ ساله با سابقه ۶ ماهه درد شکم، نفخ، اسهال که به طور تدریجی درد در حال افزایش است و گاهی شب‌ها بیمار را از خواب بیدار می‌کند.

(ج) خانم ۲۷ ساله با سابقه ۶ ماه درد متناوب شکم، نفخ، اسهال بدون کاهش وزن که اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتا بودن ادامه دارد.

(د) خانم ۳۰ ساله با سابقه درد کرامپی ۶ ماهه تحتانی شکم که با اجابت مزاج نسبتاً شل بهبودی می‌یابد و علائم در روز تشدید می‌شود و بیمار کاهش وزن ندارد.

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

برخورد تشخیصی با IBS

۱۵- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت دفع مدفوع شل و بلغمی که از حدود ۶ ماه قبل شروع شده، مراجعه کرده است. سابقه کاهش وزن ندارد. CBC و ESR و Stool exam طبیعی بوده است. اقدام بعدی شما کدام است؟

(پراثرنی شهریور ۹۳- قطب ۷- کشوری دانشگاه اصفهان)

(الف) باریوم انما

(ب) رکتوسکوپموئیدسکوپی و بیوپسی

Follow up

۱ سندرم روده تحریک پذیر با درد شکمی (حداقل ۱ روز در هفته در ۳ ماه گذشته) تظاهر می‌یابد که این علائم با اجابت مزاج بهتر شده یا اینکه همراه با تغییر در دفعات یا قوام مدفوع (اسهال یا یبوست) می‌باشد. این بیماری در زنان شایع‌تر است.

ج) ترانزیت روده کوچک
د) CT-Scan شکم و لگن

۷- در بیماری‌رانی که به صورت همزمان از سوءهاضمه شکایت دارند، رادیوگرافی از دستگاه گوارش فوقانی یا از وفاقوگاستروئیدونوسکوپی اندیکاسیون دارد.

۸- در بیماری‌رانی که پس از خوردن غذا دچار درد ربع فوقانی راست شکم (RUQ) می‌شوند، سونوگرافی کیسه صفرا اندیکاسیون دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر اسهال شکایت اصلی باشد، احتمال کمبود لاکتاز، سوءمصرف ملین، سوءجذب، هیپرتیروئیدی، بیماری التهابی روده یا اسهال عفونی باید Rule out شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

نکته‌ای بسیار مهم: اگر یبوست شکایت اصلی باشد، عوارض جانبی بعضی از داروها (آنتی کلینریژیک‌ها، داروهای ضد فشار خون و ضد افسردگی)، هیپوتیروئیدی و هیپوپاراتیروئیدی باید Rule out شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۷)

(الف) ب ج د

۱۶- آقای ۳۰ ساله‌ای با سابقه ۸ ساله اسهال و یبوست متناوب همراه با درد شکم مراجعه نموده است. سابقه دفع خون از روده یا کاهش وزن را ذکر نمی‌کند. سابقه خانوادگی وی برای بدخیمی‌های دستگاه گوارش منفی است. در بررسی‌های اولیه کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر لازم نیست؟

(پرلترینی شهرریز ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آزمایش کامل مدفوع

ب) شمارش سلول‌های خون محیطی (CBC)

ج) آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی

د) رکتوسیگموئیدوسکوپی

۱- در این بیمار به دلیل عدم وجود علائم سوءهاضمه، نیازی به آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی نیست.

۲- تمام بیماران مبتلا به IBS باید آزمایشات زیر انجام دهند:

الف) CBC

ب) سیگموئیدوسکوپی

ج) آزمایش مدفوع در صورت وجود اسهال

همچنین به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

(الف) ب ج د

چگونگی برخورد تشخیصی با IBS: برای بررسی

بیمارانی که علائم تبیین IBS را بدون تظاهرات هشداردهنده دارند، تست‌های اندکی لازم است، چرا که تست‌های غیرضروری نه تنها هزینه بلکه ضرر نیز دارند. تشخیص IBS بر اساس وجود علائم بالینی مثبت و Rule out سایر بیماری‌های عضوی دستگاه گوارش است. یک شرح حال دقیق و معاینه بالینی کامل در اکثر موارد به تشخیص کمک می‌کند.

یک فرد جوان با علائم خفیف، به بررسی‌های تشخیصی اندکی نیاز دارد، در صورتی که یک فرد سالخورده یا بیماری که علائم به سرعت پیشرفت می‌کند، باید جهت Rule out بیماری‌های ارگانیک تحت بررسی‌های کامل‌تری قرار بگیرد. ۱- اکثر بیماران باید CBC شوند و تحت سیگموئیدوسکوپی قرار گیرند. همچنین آزمایش مدفوع از نظر انگل و تخم آن در بیمارانی که اسهال دارند، اندیکاسیون دارد.

۲- در بیماری‌رانی که اسهال پایداری دارند و با مصرف داروهای ضد اسهال ساده خوب نمی‌شوند، بیوپسی سیگموئید به کمک سیگموئیدوسکوپی جهت Rule out کولیت میکروسکوپی اندیکاسیون دارد (نکته سؤال).

۳- در بیماری‌رانی که بیشتر از ۴۰ سال سن دارند، می‌بایست باریئم‌انما با کنتراست هوا یا کولونوسکوپی انجام شود. این نکته بارها مورد توجه طراحان سؤال قرار گرفته است که در بیماران بالاتر از ۴۰ سال مبتلا به IBS باید کولونوسکوپی انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۴- در بیماری‌رانی که شکایت اصلی‌شان اسهال و افزایش گاز است، باید کمبود لاکتاز به کمک تست تنفسی هیدروژن یا تجویز رژیم فاقد لاکتوز به مدت ۳ هفته، Rule out شود.

۵- در بیماری‌رانی که افزایش گاز به همراه نفخ دارند، جهت Rule out سندرم رشد بیش از حد باکتری باید تست تنفسی هیدروژن گلوکز انجام شود.

۶- برخی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب اسهال (IBS-D) ممکن است در اصل دچار سیلیاک باشند. اگر شیوع سیلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام تست سرولوژی برای تشخیص سیلیاک منطقی و اگر شیوع آن بیشتر از ۸٪ باشد، الزامی خواهد بود. علائم بیماری سیلیاک با رژیم فاقد گلوتن برطرف می‌شود.

پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۰- آقای ۳۷ ساله با سابقه ۶ ماهه دل درد، عمدتاً در پائین شکم، همراه با اسهال و یبوست متناوب مراجعه نموده است. درد پس از اجابت مزاج بهتر می‌شود. کاهش وزن نداشته، خون در مدفوع مشاهده نشده است. سابقه‌ای از سرطان یا بیماری‌های التهابی در خانواده ندارد. در ۲ ماه گذشته چند نوبت به خاطر اسهال از خواب بیدار شده است. ایشان در طی سال گذشته با مشکلات خانوادگی و شغلی متعدد روبرو بوده است. در معاینه بجز درد مختصر دور ناف مشکلی ندارد. $ESR:12$, $Hb:14.5g/dl$ و آزمایش مدفوع طبیعی می‌باشد. کدامیک از موارد زیر برای وی مناسب‌تر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) کولونوسکوپی

ب) مشاوره روانپزشکی

ج) تجویز مترونیدازول ۲۵۰ mg سه بار در روز برای دو هفته

د) شروع Clidinium-C سه بار در روز همراه با بیسموت و پیگیری پس از یک ماه

اسهال شبانه از مواردی می‌باشد که به ضرر IBS است؛ لذا باید کولونوسکوپی انجام شود؛ همچنین به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۱- بیمار خانم ۲۵ ساله‌ای است که با درد زیر شکم و اسهال از ۹ ماه قبل مراجعه کرده است. بیمار از نفخ شکم و احساس عدم تخلیه کامل مدفوع نیز شاک می‌باشد. اسهال بیمار، خونی نبوده و اسهال شبانه نیز ندارد و کاهش وزن نیز ندارد. بیمار ذکر می‌کند گاهی برای اسهال لوپرامید مصرف می‌کند که بهبودی کامل نیافته است. در بررسی اولیه بیمار کدام اقدام تشخیصی زیر مناسب نیست؟ (پراترنی اسفند ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) تست‌های بررسی مدفوع

ب) سرنوژی سیلیاک

ج) رکتوسیگموئیدوسکوپی بیوپسی

د) آندوسکوپی و بیوپسی دنودنوم

۱۷- خانمی ۳۰ ساله با شکایت دردهای قسمت تحتانی شکم و نفخ از ۳ سال قبل مراجعه کرده است. سابقه خانوادگی بیماری روده بزرگ را ذکر نمی‌کند. معاینه بیمار طبیعی است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) CBC، آزمایش مدفوع، رکتوسیگموئیدوسکوپی

ب) CBC، کشت مدفوع، کولونوسکوپی

ج) CBC، کشت مدفوع، رکتوسیگموئیدوسکوپی

د) CBC، آزمایش مدفوع، کولونوسکوپی

به پاسخ سئوالات ۱۵ و ۱۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۸- در کدامیک از موارد زیر در بیماران سندرم روده تحریک پذیر (IBS) نیاز به کولونوسکوپی نمی‌باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه ممدان و کرمانشاه])

الف) اسهال شدید مقاوم

ب) سن شروع بیماری بعد از ۵۰ سالگی

ج) دفع موکوس و خلط در مدفوع

د) خونریزی از رکتوم

به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۹- خانمی ۴۲ ساله با احساس نفخ شکم، یبوست و ناراحتی در شکم که با اجابت مزاج بهبودی قابل توجه دارد، از حدود ۸ ماه پیش مراجعه کرده است. وی شروع علائم خود را مرتبط با فوت مادر خود می‌داند که پس از آن به مدت ۳ ماه دچار افسردگی شده بوده است. در این مدت آزمایشات متعددی درخواست شده است که همگی در محدوده نرمال بوده است. کدام اقدام زیر برای بیمار پیشنهاد می‌شود؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شروع پسیلیوم و پیگیری بیمار

ب) ارجاع جهت روان درمانی

ج) کولونوسکوپی

د) تست ترانزیت کولون

در بیماران با علائم IBS که سنی بیشتر از ۴۰ سال دارند، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود. همچنین به

۸٪ باشد، الزامی خواهد بود. همچنین به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

درمان

۲۴- خانم ۲۸ ساله‌ای از ۲ سال پیش به علت نفخ شکم، دفع گاز، سنگینی و درد زیر شکم که با اجابت مزاج بهتر می‌شود، مراجعه نموده است. شکایتی از کاهش وزن و خونریزی گوارشی ندارد. در CBC، ESR، Stool exam، سیگموئیدوسکوپی بیمار، یافته‌ای گزارش نشده است. کدام اقدام را برای بیمار مناسب‌تر می‌دانید؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

- الف) کولونوسکوپی توتال
ب) رادیوگرافی روده کوچک
ج) آندوسکوپی فوقانی
د) درمان علامتی + ضداسهال Low dose

درمان IBS

■ مشاوره و تغییر رژیم غذایی: اطمینان بخشی به بیمار و تغییر رژیم غذایی بسیار مهم هستند. به کمک یک شرح حال غذایی می‌توان بیماران را تشویق کرد تا هر غذایی که به نظر می‌رسد علائم بیماری را ایجاد می‌کند از رژیم غذایی خود خارج کند.

۱- قهوه، دی‌ساکاریدها، حبوبات و کلم، ممکن است علائم را تشدید کنند.

۲- خوردن بیش از اندازه فروکتوز و شیرین کننده‌های مصنوعی مثل سوربیتول یا مانیتول ممکن است موجب اسهال، دردهای کرامپی و نفخ شوند.

۳- باید بیماران را از خوردن رژیم‌های فاقد مواد مغذی منع کرد.

۴- غذاهای حاوی FODMAP (غذاهای حاوی اولیگوساکارید، دی‌ساکارید، مونوساکارید و پلی‌آل قابل تخمیر) برای IBS مضر هستند. مصرف FODMAP مثل لاکتوز، فروکتوز یا سوربیتول موجب تولید گاز و اسهال می‌شوند. مصرف رژیم غذایی با FODMAP کم موجب کاهش علائم IBS می‌شود.

■ داروهای افزایش دهنده حجم مدفوع: رژیم غذایی پرفیبر و مواد حجم دهنده مدفوع مثل سیوس (Bran) یا کلونید هیدروکسیل در درمان IBS استفاده

در بیماران مبتلا به IBS در صورتی آندوسکوپی فوقانی انجام می‌شود که بیمار به طور همزمان سوءهاضمه (دیس‌پپسی) داشته باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۲- خانم ۲۸ ساله‌ای با درد شکم طی یک سال اخیر همراه با اسهال، نفخ شکم و بیوس (دیس‌پپسی) به طور متناوب مراجعه کرده است. درد بیمار با دفع مدفوع بهتر می‌شود. کاهش وزن، درد شبانه و دفع خون در مدفوع را ذکر نمی‌کند. معاینه فیزیکی، طبیعی است. CBC، ESR، آزمایش مدفوع و رکتوسیکموئیدوسکوپی طبیعی بوده و بررسی از نظر بیماری سیلیاک منفی است. کدام اقدام برای بیمار لازم خواهد بود؟
(دستیاری - بهمن ۸۸)

- الف) کولونوسکوپی کامل
ب) ترانزیت روده کوچک با باریوم
ج) رژیم غذایی فاقد لاکتوز برای مدت ۳ هفته
د) اقدام تشخیصی دیگری لازم نیست.

در بیمارانی که شکایت اصلی شان اسهال و افزایش گاز است، باید کمبود لاکتاز به کمک تست تنفسی هیدروژن یا تجویز رژیم فاقد لاکتوز به مدت ۳ هفته، Rule out شود.

الف ب ج د

۲۳- خانم ۲۴ ساله‌ای با سابقه یکساله درد شکم و افزایش دفعات اجابت مزاج حداقل یک هفته در هر ماه که درد بیمار با شروع اسهال آغاز و پس از اجابت مزاج بهتر می‌گردد، مراجعه می‌کند. بیمار سابقه‌ای از آنمی، کاهش وزن، تب، دفع خون روشن را ذکر نمی‌کند. آزمایش OB مدفوع منفی است. سابقه خانوایی سرطان کولورکتال منفی است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)

- الف) بررسی تست‌های عملکرد تیروئید
ب) بررسی سرولوژی بیماری سیلیاک
ج) انجام کولونوسکوپی
د) تجویز لوپرامید ۲ میلی‌گرم هر روز

برخی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب اسهال (IBS-D) ممکن است در اصل دچار سیلیاک باشند. اگر شیوع سیلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام تست سرولوژی برای تشخیص سیلیاک منطقی و اگر شیوع آن بیشتر از

می‌شوند. فیبر با جذب آب موجب افزایش حجم مدفوع و افزایش سرعت ترانزیت کولون در اغلب بیماران می‌شود. در برخی مبتلایان به IBS با اسهال غالب، فیبر می‌تواند موجب کاهش سرعت ترانزیت کولون شود. فیبرهای محلول (مانند پسیلیوم) در مقایسه با فیبرهای نامحلول (مانند سیوس گندم) کمتر موجب نفخ و اتساع شکم می‌شوند. فیبرها باید با دوز کم شروع شده و به تدریج طی چند هفته دوز آنها افزایش داده شود تا به سطح هدف ۲۰ تا ۳۰ گرم در روز برسد.

آنتی اسپاسمودیک‌ها

● **آنتی کلینرژیک‌ها:** داروهای آنتی کلینرژیک، کرامپ‌های دردناک ناشی از اسپاسم روده را به صورت موقت کاهش می‌دهند. بهترین روش برخورد با درد پس از خوردن غذا، مصرف آنتی اسپاسمودیک‌ها ۳۰ دقیقه قبل از هر وعده غذایی می‌باشد. مناسب‌ترین آنتی کلینرژیک، دی‌سیکلومین است.

● **روغن نعناع:** روغن نعناع نیز می‌تواند موجب بهبود کرامپ شکم، درد شکم و علائم IBS شود. شایع‌ترین عارضه آن، سوزش سردل بوده که اغلب خفیف و گذرا است.

● **پره‌بیوتیک‌ها:** ترکیبات غذایی غیرقابل هضمی هستند که رشد و یا فعالیت باکتری‌های دستگاه گوارش را تحریک می‌کنند. علائم IBS با مصرف پره‌بیوتیک نه تنها بهتر نمی‌شود بلکه بدتر می‌شود.

● **پروبیوتیک‌ها:** حاوی میکروارگانیسم‌های زنده هستند که اگر به میزان کافی مصرف شوند، اثرات مفیدی بر روی سلامت میزبان دارند. پروبیوتیک‌ها موجب کاهش قابل ملاحظه درد و نفخ در مبتلایان به IBS می‌شوند. پروبیوتیک‌های حاوی بیفیدوباکتریوم و لاکتوباسیل اسیدوفیلوس در رفع درد و نفخ مؤثر هستند.

● **آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های رسپتور سروتونین:** رسپتورهای 5-HT₃ و 5-HT₄ در سرتاسر دستگاه گوارش یافت می‌شوند.

● **پروکالوپراید (Prucalopride):** پروکالوپراید یک آگونیست انتخابی 5-HT₄ است که برای درمان مبتلایان به یبوست مزمن تأیید شده است. شایع‌ترین عوارض این دارو، سردرد، تهوع و اسهال بوده که اغلب گذرا هستند. این دارو برخلاف تگاسرود (آگونیست قدیمی‌تر 5-HT₄) موجب عوارض قلبی عروقی مهمی نمی‌شود.

● **تگاسرود:** این دارو نیز آگونیست رسپتور 5-HT₄ بوده که موجب تقویت حرکات پرستالتیسم روده می‌شود. تگاسرود در مبتلایان به IBS با تابلوی یبوست، موجب بهبود درد شکم، یبوست و نفخ می‌شود. عارضه جانبی اصلی تگاسرود، اسهال است. تگاسرود به علت عوارض قلبی - عروقی در سال ۲۰۰۷ از بازار جمع‌آوری گردید؛ اما در سال ۲۰۱۹، برای استفاده در زنان جوان تر از ۶۵ سال که سابقه بیماری ایسکمیک قلبی نداشته و حداکثر یک ریسک فاکتور قلبی - عروقی دارند، مورد تأیید قرار گرفت.

● **لوپرامید:** هنگامی که اسهال شدید است بخصوص در اسهال بدون درد، می‌توان از دوز پائین لوپرامید به میزان ۲ تا ۴ میلی‌گرم هر ۴ تا ۶ ساعت تا حداکثر ۱۲ میلی‌گرم در روز استفاده کرد.

● **کلستیرامین:** داروی ضداسهال دیگری که در IBS به کار می‌رود، کلستیرامین است، چرا که ۳۰٪ از مبتلایان به IBS با تظاهر اسهال، مبتلا به سوء جذب اسیدهای صفراوی هستند، به همین دلیل کلستیرامین در آنها مؤثر است.

آنتی اسپاسمودیک‌ها

● **آنتی کلینرژیک‌ها:** داروهای آنتی کلینرژیک، کرامپ‌های دردناک ناشی از اسپاسم روده را به صورت موقت کاهش می‌دهند. بهترین روش برخورد با درد پس از خوردن غذا، مصرف آنتی اسپاسمودیک‌ها ۳۰ دقیقه قبل از هر وعده غذایی می‌باشد. مناسب‌ترین آنتی کلینرژیک، دی‌سیکلومین است.

● **روغن نعناع:** روغن نعناع نیز می‌تواند موجب بهبود کرامپ شکم، درد شکم و علائم IBS شود. شایع‌ترین عارضه آن، سوزش سردل بوده که اغلب خفیف و گذرا است.

داروهای ضداسهال

● **لوپرامید:** هنگامی که اسهال شدید است بخصوص در اسهال بدون درد، می‌توان از دوز پائین لوپرامید به میزان ۲ تا ۴ میلی‌گرم هر ۴ تا ۶ ساعت تا حداکثر ۱۲ میلی‌گرم در روز استفاده کرد.

● **کلستیرامین:** داروی ضداسهال دیگری که در IBS به کار می‌رود، کلستیرامین است، چرا که ۳۰٪ از مبتلایان به IBS با تظاهر اسهال، مبتلا به سوء جذب اسیدهای صفراوی هستند، به همین دلیل کلستیرامین در آنها مؤثر است.

داروهای ضدافسردگی

۱- **ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای (ایمی‌پرامین و دزی‌پرامین)** در IBS مؤثر هستند.

۲- در مبتلایان به IBS با اسهال غالب می‌توان از ایمی‌پرامین استفاده کرد.

۳- در مبتلایان به IBS با یبوست غالب می‌توان از پاروکستین که یک SSRI است، استفاده کرد.

۴- **سیتالوپرام** ممکن است درد ناشی از IBS را کاهش دهد.

● **توجه:** به طور کلی ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای در IBS با تظاهر غالب اسهال و SSRI‌ها در IBS با تظاهر غالب یبوست به کار برده می‌شوند.

۲۶- در بیماران با سندرم روده تحریک پذیر، رژیم غذایی Low FODMAP با کدام مکانیسم در کنترل علائم مؤثر است؟ (ارتقاء داخلی تیر ۹۸ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- الف) کاهش حرکت روده
- ب) کاهش اسپاسم روده
- ج) تغییر در فلور میکروبی روده
- د) کاهش تولید گاز

■ رژیم غذایی با FODMAP پائین

● اهمیت: غذاهای حاوی FODMAP (غذاهای حاوی اولیگوساکارید، دی ساکارید، منوساکارید و پلی آل قابل تخمیر) برای IBS مضر هستند. مصرف FODMAP مثل لاکتوز، فروکتوز یا سوربیتول موجب تولید گاز و اسهال می‌شوند. مصرف رژیم غذایی با FODMAP کم موجب کاهش علائم IBS می‌شود.

● غذاهای حاوی FODMAP: غذاهایی که حاوی FODMAP هستند، عبارتند از: سیب، گیلان، مانگو (انبه)، گلابی، هندوانه، هلو، خرمالو، زردآلو، آووکادو، توت سیاه، شلیل، آلو، نخود فرنگی، مارچوبه، کلم بروکلی، پیاز، چغندر، کنگر، شیر، ماست، بستنی، خامه، پنیرهای Soft، حبوبات، عدس، نخود، عسل، سوربیتول، مانیتول، زایلیتول، ایزومالت و مالتیتول

۱- رژیم غذایی حاوی FODMAP پائین، موجب بهبود علائم IBS در ۵۰ تا ۸۰٪ بیماران می‌شود؛ به همین دلیل، حمایت‌های شدیدی در خصوص رژیم غذایی با FODMAP پائین به عنوان خط اول درمان IBS وجود دارد.

۲- از آنجایی که ۲۰ تا ۵۰٪ بیماران به رژیم غذایی حاوی FODMAP پائین پاسخ نمی‌دهند، باید در ابتدای درمان این بیماران شناسایی شوند. ارزیابی اسیدهای آرگانیک قابل تأخیر در مدفوع به شناسایی بیماران که به رژیم حاوی FODMAP پائین پاسخ می‌دهند، کمک می‌کند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۸ و ۶۹)

الف ب ج د

۲۷- خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه اسهال، درد شکم در ناحیه دور ناف و نفخ از یکسال قبل مراجعه کرده است. درد بیمار با اجابت مزاج تسکین پیدا می‌کند. تست‌های آزمایشگاهی، کولونوسکوپی و بیوپسی در حد طبیعی است. بیمار با مصرف آنتی بیوتیک بهتر

■ داروهای محرک ترشح: این داروها با افزایش جریان خروجی یون‌ها و آب به لومن روده موجب تقویت حرکات روده و تسهیل دفع مدفوع می‌شوند.

● فعال‌کننده‌های کانال کلن: لویی پروستون موجب فعال شدن کانال‌های کلرنوع ۳ در سطح آپیکال (لومنی) آنتروست‌ها (سلول‌های اپی تلیال روده) می‌شود. لویی پروستون خوراکی در درمان مبتلایان به IBS با تظاهر غالب اسهال به کار برده شده و بسیار مؤثر است (۱۰۰٪ امتحانی).

● آگونیست‌های گوانیلات سیکلاز-C

۱- لیناکلوتاید موجب کاهش یبوست و درد شده و برای درمان یبوست در مبتلایان به IBS-C (IBS با تظاهر غالب یبوست) مورد تأیید قرار گرفته است (۱۰۰٪ امتحانی).
۲- پلکاناتاید با دوز ۳ میلی گرم یکبار در روز برای درمان یبوست مزمن تأیید شده است.

● Tenapanor: یک مهارکننده تبادل سدیم-هیدروژن نوع ۳ در روده است که با دوز ۵۰ میلی گرم دودروز برای درمان یبوست در مبتلایان به IBS-C (IBS با تظاهر غالب یبوست) مؤثر است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۸)

الف ب ج د

۲۵- خانم جوان ۲۸ ساله‌ای ۲ ماه پیش دچار اسهال آبکی به مدت ۲ هفته گردیده است، در بررسی‌های انجام شده کامپیلوباکتر در محیط کشت مدفوعی داشته است که به دنبال درمان آنتی بیوتیکی بهبود یافته است؛ بیمار از ۳ هفته پیش دچار تغییر در اجابت مزاج، نفخ شکم همراه با دردهای کرامپی شکم شده است. در آزمایشات انجام شده CBC (diff) طبیعی، تست‌های عملکردی کبد و تیروئید و کلیه نرمال است، Stool calprotectin: Normal و S/E: Normal و Anti-tTG: Normal. کدام اقدام در مورد بیمار صحیح است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) تجویز آنتی بیوتیک مناسب به مدت ۴ هفته

ب) کولونوسکوپی

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) درمان علامتی

این بیمار دچار IBS پس از عفونت شده است، لذا درمان علامتی و پیگیری کافی است.

الف ب ج د

۲۹- خانم ۳۷ ساله‌ای با درد زیر شکم و اسهال خفیف از ۶ ماه قبل مراجعه نموده است. درد بیمار با مدفوع کردن، بهتر می‌شود. کاهش وزن، خون در مدفوع، درد شبانه را متذکر نیست. کلیه آزمایش‌ها، کولونوسکوپی و نمونه برداری در حد طبیعی است. کدام داروی زیر را توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۵)

الف) ایمپرامین (ب) لوبیپروستون
ج) لیناکلوتاید (د) پاروکستین

۱- در مبتلایان به IBS که اسهال غالب است، ایمپرامین بسیار مفید است.
۲- پاروکستین یک داروی SSRI است که در مبتلایان به IBS با یبوست غالب به کار برده می‌شود.
۳- لوبیپروستون و لیناکلوتاید در بیماران با یبوست غالب استفاده می‌شوند.

الف ب ج د

۳۰- خانم ۲۴ ساله‌ای که با درد شکم از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. درد بیمار در ناحیه هیپوگاستر بوده و هفته‌ای یک تا دو بار می‌باشد و بیمار ذکر می‌کند که با دفع مدفوع بهبود می‌یابد. مدفوع بیمار آبکی و حاوی بلغم و فاقد خون می‌باشد. CBC و آزمایش مدفوع و کولونوسکوپی بیمار طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام درمانی در این بیمار کدام است؟ (پراترینی - شهریور ۹۹)

الف) درمان با مترونیدازول خوراکی
ب) درمان با استروئید خوراکی
ج) رژیم غذایی فاقد گلوتن
د) درمان با داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای

به پاسخ سؤال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۱- خانم ۴۵ ساله‌ای از حدود ۱۰ سال قبل از علائم نفخ، درد شکم و اسهال آبکی شاکی می‌باشد و تحت بررسی‌های مختلف قرار گرفته است. در معاینه و شرح حال نکته خاصی ندارد. در بررسی‌های انجام شده LFT، TFT، CBC، اسمیر مدفوع، کولونوسکوپی و آندوسکوپی وی نرمال می‌باشد. جهت درمان بیمار فوق کدام گزینه را توصیه نمی‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۵)

می‌شود. اثر کدامیک از آنتی بیوتیک‌های زیر پس از قطع درمان، پایدارتر است؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) سفیکسیم (ب) نئوماکسین
ج) ریفاکسیمین (د) سیپروفلوکساسین

تنها آنتی بیوتیکی که اثراتش بر روی علائم IBS بعد از قطع دارو نیز ادامه می‌یابد، ریفاکسیمین است. همچنین به پاسخ سؤال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۸- در درمان دارویی سندرم روده تحریک پذیر، تجویز کدامیک غلط است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

الف) Psylum در بیماران IBS-Constipation
ب) Amitryptiline در بیماران IBS-Pain
ج) Linaclotide در بیماران IBS-Diarrhea
د) Lubiprostone در بیماران IBS-Constipation

داروهایی که جهت رفع علامت غالب در IBS استفاده می‌شوند.

علامت	دارو
اسهال	لوبپرامید کلستیرامین آلوسترون ^۱
یبوست	سبوس پسیلیوم متیل سلولوز کلسیم پلی کریوفیل شریت لاکتولوز سوربیتول ۷۰٪ پلی اتیلن گلیکول ۳۳۵۰ لوبیپروستون (Amitiza) هیدروکسید متیزینوم لیناکلوتاید (پلکاناتاید) پروکالوپراید
درد شکم	شل کننده عضله صاف ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای داروهای SSRI
گاز و نفخ	رژیم غذایی با FODMAP پائین پروبیوتیک‌ها ریفاکسیمین

(۱) فقط در آمریکا وجود دارد.

(کایدلین گوارش و کبد - صفحه ۷۰)

الف ب ج د

۳۴- خانم ۲۳ ساله بدون سابقه بیماری با درد شکم و دوره‌های اسهال و یبوست متناوب از ۲ سال قبل، که از ۶ ماه قبل هفته‌ای ۱-۲ بار درد شکم و نفخ شدید و احساس عدم تخلیه مدفوع و یبوست دارند که درد شکم با اجابت مزاج بهتر می‌شود. برای درمان نفخ بیمار تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پرازنتری - شهرپور ۱۴۰۰)

(الف) ضداسفردگی SSRI (ب) پروبیوتیک

(ج) رژیم Low FODMAP (د) ریفاکسیمین

به پاسخ سؤال ۳۳ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۵- خانم ۲۵ ساله از ۲ سال قبل دچار درد تحتانی شکم به خصوص در هنگام صبح می‌باشد که با اجابت مزاج بهبود می‌یابد. اغلب اوقات مدفوع نرم توأم با دفع موکوس می‌باشد. وی سابقه دفع خون، تب، کاهش وزن ندارد. معاینه فیزیکی طبیعی است. آزمایشات روتین، تست آنتی‌اندومیزیال و آزمایش مستقیم مدفوع در چند نوبت طبیعی بوده است. آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی با بیوپسی و ترانزیت روده باریک طبیعی است. تجویز تمام داروهای زیر جهت بیمار بلامانع است، بجز:

(برورد داخلی - شهرپور ۹۰)

(ب) پروکالوپراید

(الف) لوپرامید

(د) کلسیترامین

(ج) ایمی پرامین

۱- پروکالوپراید و نگاسرود، آگونیست‌های 5-HT₄ بوده که در مبتلایان به IBS به همراه یبوست به کار برده می‌شوند. Case مورد نظر سؤال مدفوع نرم دارد.

۲- مهمترین عارضه جانبی نگاسرود، عوارض قلبی-عروقی است.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۶- تمام داروهای زیر در درمان اسهال ناشی از IBS موثر است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیرا ۹۱)

(الف) Stool Bulking Agents

(ب) داروهای آنتی‌کلینریک

(ج) 5HT₃ Antagonist

(د) Lubiprostone

(الف) رژیم غذایی با FODMAP پائین

(ب) High Fiber Diet

(ج) Paroxetine

(د) Rifaximin

پاروکستین که یک SSRI است در مبتلایان به IBS با تابلوی غالب یبوست به کار برده می‌شود؛ در حالی که این بیمار اسهال دارد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۲- خانم ۲۵ ساله‌ای با درد شکم، نفخ و دوره‌های اسهال و یبوست متناوب (که اغلب اوقات اسهال می‌باشد) مراجعه کرده است. درد بیمار به دنبال اجابت مزاج کاهش می‌یابد، بیمار علائم اختلال اضطرابی دارد، کدامیک از درمان‌های دارویی زیر نامناسب است؟

(الف) قرص دی‌سیکلومین (ب) قرص ایمی پرامین

(ج) قرص مزالازین (د) پودر پسلیوم

به پاسخ سئوالات ۲۴ و ۲۸ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۳- بیمار خانمی ۲۵ ساله با مشکل نفخ و درد قسمت تحتانی شکم و تغییر اجابت مزاج از یکسال قبل با تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر تحت درمان است؛ وی همچنان از نفخ شکمی است. استفاده از یک دوره درمان با کدامیک از داروهای زیر سود بیشتری برای بیمار در پی دارد؟

(پرازنتری میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

(الف) نتومایسین

(ج) پروبیوتیک

(ب) ریفاکسیمین

(د) سیپروفلوکساسین

ریفاکسیمین یک آنتی‌بیوتیک خوراکی و غیر قابل جذب است که در درمان IBS با تظاهر غالب نفخ به کار برده می‌شود. اصولاً در مبتلایان به IBS که تظاهر غالب نفخ می‌باشد از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- رژیم غذایی با FODMAP پائین

۲- پروبیوتیک‌ها

۳- ریفاکسیمین

(الف) (ب) (ج) (د)

لویپروستون خوراکی در درمان مبتلایان به IBS با تظاهر غالب یبوست به کار برده می‌شود و بسیار مؤثر است.

الف ب ج د

۳۷- خانم جوانی به علت دردهای مبهم شکمی، پرگازی روده و دفع مدفوع شل به خصوص بعد از صرف غذا که حدود ۲ سال قبل شروع شده، مراجعه می‌نماید. بررسی‌های کامل بیمار طبیعی بوده است. تمام اقدامات درمانی در این بیمار کمک‌کننده است، بجز:

الف) ریفاکسیمین (ب) پروبیوتیک
ج) لینا کلوتاید (د) Low FODMAP diet

۳۸- آگونیست گوانیلات سیکلاز -C: داروی لینا کلوتاید در این گروه قرار داشته و برای درمان یبوست ناشی از IBS به کار برده می‌شود.

الف ب ج د

۳۸- در بیمار مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر با اسهال غالب تجویز کدام دارو را توصیه نمی‌کنید؟

(برائتری - اسفند ۱۴۰۱)

الف) لوبرامید (ب) کلستیرامین
ج) لینا کلوتاید (د) الوسترون

به پاسخ سؤال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ در مبتلایان به IBS با سن بیشتر از ۴۰ سال، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود.
۲ در بیمارانی که IBS آنها علامت غالبش اسهال و افزایش گاز است، باید کمبود لاکتاز در آنها به کمک تست تنفسی هیدروژن یا تجویز رژیم فاقد لاکتوز به مدت ۳ هفته Rule out شود.

۳ بعضی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب اسهال ممکن است دچار سیلیاک باشند. اگر شیوع سیلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام تست سرولوژی برای تشخیص سیلیاک منطقی و اگر شیوع آن بیشتر از ۸٪ باشد، الزامی خواهد بود.

۴ ایمی پرامین بر روی IBS با تظاهر غالب اسهال مؤثر است.

۵ پاروکستین بر روی IBS با تظاهر غالب یبوست مؤثر می‌باشد.

۶ در مبتلایان به IBS که علائم غالب آنها گاز و نفخ است از روش‌های درمانی زیر استفاده می‌شود:

الف) رژیم غذایی با FODMAP پائین (بسیار مؤثر)
ب) پروبیوتیک‌ها
ج) ریفاکسیمین

۷ تگاسرود به علت عوارض قلبی عروقی فقط در زنان جوان‌تر از ۶۵ سال که سابقه بیماری ایسکمیک قلبی نداشته و حداکثر یک ریسک فاکتور قلبی عروقی دارند، به کار برده می‌شود.

۸ لویپروستون در درمان IBS با تظاهر غالب یبوست به کار برده می‌شود.

۹ لینا کلوتاید و پلکاناتاید که آگونیست GC-C هستند، در درمان یبوست در بیماران مبتلا به IBS-C به کار برده می‌شوند.

۱۰ دو داروی ضد اسهال که در درمان IBS به کار می‌روند، عبارتند از:

الف) لوبرامید

ب) کلستیرامین

۱۱ ۳۰٪ از مبتلایان به IBS که با اسهال تظاهر می‌یابند، مبتلا به سوء جذب اسیدهای صفرای هستند، به همین دلیل کلستیرامین در آنها مؤثر است.

۱۲ تنها آنتی‌بیوتیکی که اثراش بر روی علائم IBS بعد از قطع دارو نیز ادامه می‌یابد، ریفاکسیمین است.

۱۳ در کتاب هاریسون ۲۰۲۲ به رژیم غذایی با FODMAP پائین بسیار اهمیت داده شده و عنوان گردیده است که می‌توان از آن به عنوان خط اول درمان IBS استفاده کرد.



بیماری‌های التهابی روده

Preview



می‌شود و به سمت پروگزیمال روده بزرگ به شکل پیوسته گسترش می‌یابد. علائم اولیه کولیت اولسروز در اکثر مبتلایان به صورت اسهال، درد شکم، فوریت در دفع مدفوع، خونریزی رکتال و دفع موکوس از رکتوم است. تقریباً ۴۰ تا ۵۰٪ بیماران فقط پروکتیت یا پروکتوسیگموئیدیت دارند. ۳۰ تا ۴۰٪ مبتلایان، بیماری گسترش‌یافته به خم طحالی (کولیت چپ) و ۲۰ تا ۲۵٪ باقیمانده، پان‌کولیت دارند.

● **سیربالینی:** سیربالینی تبیک به شکل مزمن و با شعله‌وری‌های متناوب (Exacerbations) بوده که با دوره‌های ریمیشن دنبال می‌شود.

● **علائم شعله‌وری:** علائم شعله‌وری کولیت اولسروز شامل اسهال، همتوشی، درد شکم، دهیدراسیون، تب و تاکی‌کاردی هستند.

● ارزیابی شدت بیماری

۱- افزایش کالپروتکتین مدفوع، ESR یا CRP ممکن است نشان‌دهنده شعله‌ور شدن بیماری باشند.

تظاهرات روده‌ای کولیت اولسروز

۱- آقای ۱۸ ساله‌ای از ۳ ماه پیش دچار دل‌پیچه و اسهال به همراه دفع خون روشن از رکتوم بوده است. در کولونوسکوپی انجام شده در روده بزرگ از رکتوم تا خم طحالی به طور یکنواخت قرمز، ادماتو و شکننده بوده است ولی از آن به بعد مخاط روده بیمار حتی در ترمینال ایلئوم طبیعی بوده است. کدام تشخیص برای بیمار محتمل‌تر می‌باشد؟

(برائترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) کرون
- ب) کولیت اولسروز
- ج) سندرم روده تحریک‌پذیر
- د) دیورتیکولیت

□ **تظاهرات روده‌ای کولیت اولسروز:** کولیت اولسروز با التهاب مزمن سطح مخاط رکتوم (پروکتیت) مشخص

الف) کانسر کولون

ب) عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل

ج) عفونت با سیتومگالوویروس

د) مگا کولون توکسیک

مگا کولون توکسیک (۱۰۰٪ امتحانی)

● **تظاهرات بالینی:** با دیلاتاسیون واضح روده بزرگ به همراه تب، درد شکمی، دهیدراتاسیون، تاکی کاردی و اسهال خونی مشخص می‌گردد.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در عکس ساده شکم این بیماران، کولون متسع پُر شده با گاز دیده می‌شود.

● **عوارض:** مگا کولون توکسیک می‌تواند موجب پرفوراسیون روده شود.

● **اهمیت:** مگا کولون توکسیک یکی از عوارض بسیار مهم کولیت اولسرو است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)

الف) ب) ج) د)

۴- مرد ۲۵ ساله‌ای با تشخیص کولیت اولسرو از ۳ ماه قبل در حال حاضر با تب، درد شکم، دهیدراتاسیون، تاکی کاردی و اسهال خونی مراجعه نموده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پارتنری اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سونوگرافی شکم ب) باریوم انما
ج) گرافی ساده شکم د) CT-Scan شکم

۱- روش رادیولوژیک تشخیص مگا کولون توکسیک، عکس ساده شکم است.

۲- در مگا کولون توکسیک به علت احتمال پرفوراسیون کولون هرگز نباید باریوم انما، پنوموکولون CT-Scan و کولونوسکوپی انجام داد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)

الف) ب) ج) د)

تظاهرات روده‌ای بیماری کرون

۵- بیماری به علت اسهال مزمن از نوع التهابی تحت کولونوسکوپی قرار گرفته است. به علت مشاهده ضایعات مخاطی در دریچه ایلتوسکال و ترمینال ایلتوم تحت بیوپسی قرار می‌گیرد و در پاتولوژی گرانولوم غیرپیری گزارش

۲- در کولیت اولسرو به علت از دست دادن مزمن خون از مخاط روده و سرکوب مغز استخوان ناشی از التهاب، معمولاً آنمی رخ می‌دهد.

● **یافته‌های کاراکتریستیک:** یافته‌های کاراکتریستیک که به نفع کولیت اولسرو هستند، عبارتند از:

۱- فقط کولون درگیر است (رکتوم همیشه مبتلا می‌شود).

۲- اسهال خونی به نفع کولیت اولسرو است؛ چرا که در بیماری کرون، اسهال اغلب غیر خونی است.

۳- در کولیت اولسرو، P-ANCA مثبت است.

۴- در کولونوسکوپی، زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی مشاهده می‌گردد.

۵- در تصاویر رادیولوژیک به علت از بین رفتن هوستراها، کولون ظاهر توپولر (لوله‌ای شکل) پیدا کرده است.

۶- در بررسی میکروسکوپی، فقط درگیری مخاطی وجود دارد.

۷- سیگار نقش محافظتی در مقابل کولیت اولسرو دارد.

در صورتی که بیماران سیگاری مبتلا به کرون، بیماری شدیدتری دارند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)

الف) ب) ج) د)

۲- خانم ۲۱ ساله‌ای با اسهال ۵ ماهه که با خون و بلغم همراه است، مراجعه نموده است. در بررسی اسهال مدفوع تعداد فراوانی گلبول سفید و گلبول قرمز گزارش می‌شود. کدام تشخیص جهت وی محتمل‌تر است؟

(پارتنری شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) بیماری سیلیاک ب) سندرم روده تحریک‌پذیر
ج) کمبود لاکتاز د) کولیت اولسرو

به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۳- مرد ۴۴ ساله از ۸ سال قبل به علت کولیت اولسرو تحت درمان بوده است. اخیراً دچار رکتورژی شده و پزشک وی توصیه به انجام کولونوسکوپی نموده است. در حین آماده سازی، دچار درد شدید شکم، تب، اسهال خونی و دهیدراتاسیون شده است:

PR: 110/min, BP: 90/60 mmHg, Hb: 8 g/dl

WBC: 15000/mm, Na: 148 mEq/L, K: 3.1 mEq/L

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

● **فیبروز و تنگی:** التهاب مزمن می‌تواند موجب فیبروز و تنگی شود. فیبروز و تنگی می‌تواند سبب انسداد نسبی یا کامل روده شوند. در این وضعیت بیمار دچار درد شکمی، دیستانسیون، تهوع و استفراغ می‌شود. تنگی‌ها می‌توانند موجب استاز شده و لذا Bacterial over growth ایجاد می‌گردد.

● سوء جذب

۱- درگیری وسیع مخاط ایلئوم ممکن است موجب سوء جذب ویتامین B12 شده و لذا آئمی مگالوبلاستیک و علائم نورولوژیک ایجاد می‌گردد.

۲- سوء جذب نمک‌های صفراوی موجب اسهال می‌شود. کاهش نمک‌های صفراوی منجر به ایجاد سنگ‌های صفراوی می‌گردد.

۳- متعاقب سوء جذب ژنرالیزه، کاهش وزن رخ می‌دهد.

۴- درگیری روده کوچک در بیماری کرون می‌تواند موجب کمبود ویتامین D شود.

● **سنگ‌های ادراری:** سوء جذب مزمن چربی موجب اتصال اسیدهای چرب آزاد به کلسیم می‌شود، در نتیجه جذب آگزالات بالا می‌رود. افزایش جذب آگزالات سبب افزایش ریسک سنگ‌های کلسیم آگزالات می‌شوند. بیمارانی که ایلئوستومی شده‌اند یا اسهال مزمن دارند، در معرض خطر سنگ‌های اسیداوریکی هستند.

● **یادآوری:** بیماری کرون شانس ایجاد سنگ‌های ادراری آگزالاتی را بالا می‌برد. (کایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۴)

الف ب ج د

Follow up

۱ کولیت اولسرو فقط کولون را درگیر می‌کند و رکتوم همیشه درگیر است.

۲ کولیت اولسرو موجب اسهال خونی می‌شود.

۳ یکی از عوارض بسیار مهم کولیت اولسرو، مگا کولون توکسیک است. هرگاه در بیمار مبتلا به کولیت اولسرو حال بیمار بد شود و تب، درد شکمی، دهیدراتاسیون، تاکی‌کاردی و اسهال خونی رخ دهد باید به مگا کولون توکسیک شک کرد. روش تشخیص این عارضه، عکس ساده شکم است. در مگا کولون توکسیک به علت احتمال پر فوراسیون

شده است. تمام موارد زیر از عوارض این بیماری می‌باشد
بجز: (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تیریز])

الف) تنگی در روده کوچک

ب) خونریزی گوارشی تحتانی شدید

ج) فیستول‌های پری آنال

د) سوء جذب

تظاهرات روده‌ای بیماری کرون

■ **مناطق درگیر:** تظاهرات بالینی بیماری کرون به منطقه درگیر دستگاه گوارش و نوع التهاب بستگی دارد. بیماری کرون ممکن است هر قسمتی از دستگاه گوارش را مبتلا سازد.

۱- بیشترین محل گرفتاری، ایلئوسکال یا ایلئوکولونیک است (۴۰٪).

۲- بیماری محدود به روده کوچک، بیشتر ایلئوم ترمینال را درگیر می‌کند (۳۰٪).

۳- بیماری محدود به روده بزرگ (۲۵٪)

۴- سایر موارد نادر که ممکن است مری، معده و دئودنوم را گرفتار کنند (۵٪).

■ **علائم بالینی:** بیماری کرون اغلب با درد RLQ شکم، تب، کاهش وزن، اسهال و گاهی یک توده قابل لمس التهابی تظاهر می‌یابد. هماتوئیزی (اسهال خونی) در کرون نسبت به کولیت اولسرو نادرتر بوده و به نفع درگیری کولون است. در کودکان ممکن است تأخیر رشد (FTT) تنها یافته بالینی کرون باشد. علائم بیماری کرون، اغلب ماه‌ها یا سال‌ها قبل از تشخیص بالینی بیماری وجود دارد.

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** یکی از یافته‌هایی که کمک بسیار قابل توجهی جهت افتراق کولیت اولسرو از کرون می‌نماید، این مطلب مهم است که کولیت اولسرو موجب اسهال خونی (هماتوئیزی) می‌شود ولی در بیماری کرون، اسهال غیرخونی است.

! **توجه:** از یافته‌های هیستولوژیک کرون، گرانوم غیرپیری هست.

■ تظاهرات اختصاصی بیماری کرون

● **فیستول:** برخلاف کولیت اولسرو، التهاب در بیماری کرون تمام جداری (ترانس مورال) است؛ لذا می‌تواند موجب اولسره‌های عمیق و فیستول شود.

● **بیماری‌های اطراف مقعد (پری آنال):** ۳۰-۴۰٪ از مبتلایان به بیماری کرون دچار گرفتاری‌های ناتوان‌کننده پری آنال از جمله فیشر، فیستول و آبسه می‌شوند.

● **آرتريت محوری (Axial):** شامل ساکروایلئیت و یا اسپوندیلیت آنکیلوزان بوده و فعالیت آن موازی با بیماری روده‌ای نیست.

□ **عوارض کبدی:** درگیری کبدی در IBD شامل گرفتاری هردو سیستم پارانشیم کبدی و مجاری صفراوی است.

۱- بیماری پارانشیم کبدی در IBD به صورت کبد چرب، پری‌کلانژیت، هپاتیت مزمن فعال و سیروز است.

۲- شایع‌ترین شکل درگیری کبد در IBD، پری‌کلانژیت (کلانژیت اسکالروزان مجاری کوچک) است که اغلب بی‌علامت می‌باشد.

□ **درگیری مجاری صفراوی:** به دو شکل زیر است:

۱- سنگ صفراوی

۲- کلانژیت اسکالروزان اولیه: در ۱ تا ۴٪ مبتلا به کولیت اولسرو دیده می‌شود. ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکالروزان اولیه، کولیت اولسرو دارند.

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** درمان IBD، روند کلانژیت اسکالروزان اولیه را تغییر نمی‌دهد. بیشتر این بیماران به سمت سیروز پیشرفت می‌کنند مگر اینکه پیوند کبد صورت گیرد.

□ **تظاهرات پوستی:** ۳ عارضه پوستی مرتبط با IBD عبارتند از: پیودرما گانگرنوزوم، اریتم ندوزوم و سندرم Sweet

● **پیودرما گانگرنوزوم:** در ۵٪ مبتلایان رخ داده و به صورت زخم مجزا با قاعده نکروتیک تظاهر می‌یابد. این عارضه معمولاً در پاها رخ می‌دهد. پیودرما گانگرنوزوم با فعالیت بیماری ارتباط ندارد. درمان پیودرما گانگرنوزوم شامل تجویز استروئیدهای سیستمیک یا داخل ضایعه‌ای است. داپسون، سیکلوسپورین و داروهای anti-TNF نیز به کار برده می‌شوند.

● **اریتم ندوزوم:** در ۱۰٪ بیماران و اغلب در مبتلایان به آرتروپاتی محیطی روی می‌دهد. تظاهر بیماری به صورت ندول‌های برجسته و تندر بوده که اغلب روی سطح قدامی ساق پا ظاهر می‌شوند. اریتم ندوزوم به درمان بیماری زمینه‌ای روده پاسخ می‌دهد.

● **سندرم Sweet:** تظاهر پوستی کمتر شایع IBD است. این سندرم با آغاز ناگهانی تب، لکوسیتوز و پاپول‌ها و پلاک‌های تندر، اریتماتو و با حدود مشخص تظاهر می‌یابد. در گزارش لام پاتولوژی این پاپول‌ها و پلاک‌ها، انفیلتراسیون متراکم نوتروفیلی گزارش می‌شود.

کولون هرگز نباید باریم انما، پنوموکولون CT-Scan و کولونوسکوپی انجام داد.

۴ بیشترین محل درگیری در بیماری کرون، ایلئوسکال یا ایلئوکولونیک است.

۵ درد RUQ شکم، تب، کاهش وزن، اسهال غیرخونی و توده قابل لمس التهابی، تظاهرات اصلی بیماری کرون هستند.

۶ یافته‌هایی که به تشخیص بیماری کرون کمک می‌کنند عبارتند از: اسهال غیرخونی، وجود فیستول، بیماری‌های پری‌آنال (فیشر، فیستول و آیسه)، سوءجذب ویتامین B12، سنگ‌های صفراوی و سنگ‌های آنزالات کلسیم کلیه

تظاهرات خارج روده‌ای

۶- مرد ۳۵ ساله‌ای با سابقه ۳ ساله از دل درد، اسهال خونی متناوب و آئمی تحت درمان است در بررسی آندوسکوپی قسمت تحتانی لوله گوارش، علائم شکنندگی و التهاب مخاطی وجود دارد که در بیوپسی علائم انفیلتراسیون سلول‌های التهابی در مخاط روده گزارش شده است. کدامیک از درگیری‌های زیر نزد این بیمار احتمال بیشتری دارد؟ (برائزنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) بیوئیت ب) آرتريت

ج) اپی اسکلریت د) سیروز صفراوی اولیه

تظاهرات خارج روده‌ای IBD

□ **آرتريت:** شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای که در ۹ تا ۵۰٪ از مبتلایان به بیماری‌های التهابی روده رخ می‌دهد، آرتريت است. انواع آرتريت، عبارتند از:

● **آرتريت محیطی:** به ۲ نوع تقسیم می‌شود:

۱- آرتريت محیطی نوع ۱: یک آرتريت غیرقرینه، سرونگاتیو، اولیگوآرتريکولر و بدون دفورمیتی بوده که مفاصل بزرگ محیطی (زانو، هیپ، مچ دست، آرنج و مچ پا) را درگیر می‌کند. فعالیت این نوع آرتروپاتی محیطی، موازی با بیماری روده‌ای است.

۲- آرتريت محیطی نوع ۲: معمولاً مفاصل متاکارپوفالانژیال (MCP) را به طور قرینه گرفتار نموده و فعالیت آن موازی با بیماری روده‌ای نیست.

به پاسخ ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۹- در بیماران IBD کدامیک از عوارض خارج روده‌ای زیر با شدت بیماری اولیه ارتباط بیشتری دارد؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۹۱)

الف) آرتریت محیطی نوع ۱

ب) یووئیت

ج) کلانژیت اسکروزان اولیه

د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

۱- فعالیت آرتریت محیطی نوع ۱ موازی با بیماری روده است، در حالی که فعالیت آرتریت محیطی نوع ۲ موازی با بیماری روده‌ای نیست (گزینه الف).

۲- فعالیت یووئیت ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد (گزینه ب).

۳- درمان بیماری التهابی روده، روند کلانژیت اسکروزان اولیه را تغییر نمی‌دهد (گزینه ج).

۴- آرتریت محوری شامل ساکروایلئیت و یا اسپوندیلیت آنکیلوزان بوده و فعالیت آن موازی با بیماری روده‌ای نیست (گزینه د).

الف ب ج د

۱۰- خانم ۲۷ ساله با کولیت اولسرو مراجعه کرده است و از دردهای اسکلتی شاکی است. بیماری IBD وی از ۲ ماه قبل شروع شده و به درمان پاسخ مناسب داده و رمیشن کلینیکی داده است؛ ولی دردهای اسکلتی همچنان ادامه دارد؛ کدام مورد صحیح است؟

(پراگرتزی میان دوره - آذر ۹۸)

الف) اسپوندیلیت آنکیلوزان ربطی به فعالیت بیماری روده‌ای ندارد.

ب) ساکروایلئیت بدون اسپوندیلیت همیشه علامت‌دار است.

ج) آرتریت پریفرال در این بیماران نادرتر از آگزیا است.

د) هیچکدام صحیح نیست.

به پاسخ سئوالات ۶ و ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

یووئیت و اپی اسکلریت: یووئیت و اپی اسکلریت تظاهرات چشمی بیماری‌های التهابی روده بوده که در ۱ تا ۵٪ مورد رخ می‌دهد.

۱- یووئیت یا آیریت، با تاری دید، فتوفوبی، سردرد و پُر خونی ملتحمه تظاهر می‌یابد. فعالیت یووئیت ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد. درمان شامل استروئید موضعی و آتروپین موضعی اسن.

۲- اپی اسکلریت نسبت به یووئیت خطر کمتری داشته و با سوزش چشم و پُر خونی اسکلاوا بدون اختلال دید تظاهر می‌یابد. اپی اسکلریت معمولاً با فعالیت IBD ارتباط داشته و به کمک کورتیکواستروئید موضعی درمان می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۵)

الف ب ج د

۷- مرد ۳۹ ساله با تشخیص کولیت اولسرو تحت درمان بوده و در اینترنت در مورد عوارض کبدی این بیماری جستجو می‌کند. کدامیک از عوارض کبدی زیر در بیماری التهابی روده کمتر محتمل است؟

الف) Small duct sclerosing cholangitis

ب) Chronic active hepatitis

ج) Primary biliary cholangitis

د) Primary sclerosing cholangitis

۱- شایع‌ترین شکل درگیری کبد در IBD، پری کلانژیت (کلانژیت اسکروزان مجاری کوچک) بوده که اغلب بی علامت است.

۲- بیماری پارانیشیم کبدی در IBD به صورت کبد چرب، پری کلانژیت، هپاتیت مزمن فعال و سیروز است.

۳- درگیری مجاری صفراوی در IBD به دو شکل زیر است: الف) سنگ صفراوی

ب) کلانژیت اسکروزان اولیه

الف ب ج د

۸- تمام موارد زیر از تظاهرات پوستی بیماری کولیت اولسرو هستند، بجز:

(پراگرتزی - شهریور ۱۳۰۰)

الف) پیودرما گانگرنوزوم

ب) اریتم مولتی فرم

ج) اریتم نودوزوم

د) سندرم Sweet

۱۱- کدامیک از عوارض خارج روده‌ای بیماری التهابی روده (IBD) با فعالیت بیماری التهابی روده ارتباط ندارد و سیری مستقل از آن دارد؟

(پراگرتنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اریتم ندوزوم

ب) آرتریت محیطی نوع ۱

ج) کلانژیت اسکروزان اولیه

د) اپی اسکلیت

▣ درگیری مجاری صفراوی: در بیماری‌های التهابی روده، گرفتاری مجاری صفراوی به شکل سنگ صفراوی و کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC) بروز می‌کند.

● کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC): یک بیماری کبدی کلساتیک مزمن بوده که با فیبروز مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی مشخص می‌شود. بیماری در ۱ تا ۴٪ از مبتلایان به کولیت اولسرو دیده می‌شود اما شیوع آن در کرون کمتر است. حدود ۷۰٪ از مبتلایان به PSC، کولیت اولسرو دارند.

📌 نکته‌ای بسیار مهم: درمان IBD به روش دارویی یا جراحی، روند PSC را تغییر نمی‌دهد. بیشتر این بیماران به سمت سیروز پیشرفت می‌کنند مگر این که پیوند کبد صورت گیرد (۱۰۰٪ امتحانی).

! توجه: آرتریت محیطی نوع ۱، اریتم ندوزوم و اپی اسکلیت با فعالیت IBD ارتباط دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۵)

الف ب ج د

۱۲- کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

(پراگرتنی اسفند ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ASCA در ۹۰٪ موارد کولیت اولسرو مثبت است.

ب) p-ANCA در ۸۰٪ موارد کرون مثبت است.

ج) ۷۰٪ بیماران دچار PSC، کولیت اولسرو دارند.

د) شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای در IBD، درگیری چشمی است.

۱- حدود ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)، کولیت اولسرو دارند. درمان IBD به روش دارویی یا جراحی، روند PSC را تغییر نمی‌دهد. بیشتر این بیماران به سمت سیروز پیشرفت می‌کنند، مگر اینکه پیوند کبد انجام شود (گزینه ج).

۲- p-ANCA در ۷۰٪ از مبتلایان به کولیت اولسرو، مثبت بوده در حالی که در بیماری کرون به ندرت مثبت می‌شود (گزینه ب).

۳- ASCA که در کرون شایع‌تر است (حدود ۶۰٪ موارد) و در کولیت اولسرو یافت نمی‌شود (گزینه الف).

۴- آرتریت، شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای بیماری‌های التهابی روده بوده که در ۵ تا ۹۰٪ موارد رخ می‌دهد (گزینه د).
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۵ و ۷۶)

الف ب ج د

۱۳- آقای ۳۵ ساله به علت اسهال خونی از حدود ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار اخیراً دچار تاری دید شده‌اند. در معاینه $T = 39^{\circ}$ ، تندرینس کل شکم دارند. در معاینه رکتال، فیستول پری آنال دارند. چه تشخیصی محتمل‌تر است؟ (پراگرتنی اسفند ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بیماری کرون

ب) ویل

ج) آمیبیاز

د) تومور کارسینوئید

۱- با توجه به اسهال خونی، تب، تندرینس شکم، طول مدت ۳ ماه بیماری، IBD مطرح است و با توجه به فیستول پری آنال، کرون باید مدنظر باشد.

۲- از جمله عوارض خارج روده‌ای IBD، یوویت می‌باشد که با تاری دید، فتوفوبی، سردرد و پرخونی ملتحمه تظاهر می‌یابد.

الف ب ج د

۱۴- آقای ۳۲ ساله به علت اسهال خونی و درد شکم از حدود ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. بیمار از درد چشم‌ها و تاری دید نیز شکایت دارد. سابقه مصرف داروی خاصی نداشته. اولین اقدام تشخیص چیست؟
 $RBC = 20 - 30$, $WBC = 30 - 36$ آزمایش مدفوع: (پراگرتنی شهریور ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) باریوم انما

ب) CT-Scan شکم

ج) MRI شکم

د) رکتوسیگموئیدوسکوپی و بیوپسی

۱- یوویت و اپی اسکلیت تظاهرات چشمی، بیماری‌های التهابی روده هستند. یوویت یا آیریت،

الف) یووئیت: فعالیت آن ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد.
ب) ایی اسکلیت: معمولاً با فعالیت IBD ارتباط دارد.

تشخیص

۱۵- فردی به علت اسهال و دفع مدفوع خونی و شکم درد خفیف مراجعه کرده است. بعد از انجام کولونوسکوپی و نمونه برداری، کولیت اولسرو مطرح می‌گردد. کدامیک از تست‌های زیر به نفع کولیت اولسرو است؟ (پراگرتنی شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) Anti saccharomyces cervisiae antibody (ASCA)
ب) Anti smooth muscle antibody (ASMA)
ج) Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibody (p-ANCA)
د) Antinuclear antibody (ANA)

p-ANCA در کولیت اولسرو شایع‌تر بوده در حالی که ASCA بیشتر به نفع بیماری کرون است.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۶)

الف) ب) ج) د)

۱۶- آقای ۴۳ ساله به علت اسهال آبکی و حاوی خون مراجعه نموده است. مشکل از ۶ ماه قبل شروع شده و همراه با درد شکم، تب و کاهش وزن بوده است. در کولونوسکوپی نواحی با فقدان منظره عروقی نرمال، مخاط گرانولار، زخم‌های سطحی متعدد، سودوپولیپ‌های متعدد، شکستگی مخاط و آگزودا وجود دارد؛ با توجه به محتمل‌ترین تشخیص، کدامیک از موارد زیر بیشتر نشان‌دهنده مزمن بودن بیماری است؟ (پراگرتنی شهریور ۹۸ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) گرانولاریتی مخاط
ب) سودوپولیپ
ج) آگزودا
د) زخم‌های متعدد سطحی

یافته‌های کولونوسکوپی در کولیت اولسرو

۱- یافته‌های کولونوسکوپی در کولیت اولسرو غیراختصاصی بوده و شامل مخاط گرانولر، کاهش

ضایعه التهابی اتاق قدامی بوده و با تاری دید، ترس از نور (فتوفوبی)، سردرد و پرخونی ملتحمة تظاهر می‌یابد.

۲- علائم اولیه کولیت اولسرو در اکثر مبتلایان به صورت اسهال، درد شکم، فوریت در دفع مدفوع، خونریزی رکتال و دفع موکوس از رکتوم است.

۳- تشخیص بیماری‌های التهابی روده براساس مجموعه از علائم بالینی، تست آزمایشگاهی، یافته‌های آندوسکوپی، رادیوگرافیک و هیستولوژیک است.

۴- برای تشخیص این Case که علائم کولیت اولسرو را دارد، بهتر است کولونوسکوپی و بیوپسی انجام شود. چون در کولیت اولسرو، رکتوم همواره درگیر است به همین علت رکتوسیگموئیدوسکوپی و بیوپسی کمک کننده است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۶)

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای بیماری‌های التهابی روده، آرتریت است.

۲ فعالیت آرتریت محیطی نوع ۱، موازی با بیماری روده‌ای بوده در حالی که فعالیت آرتریت محیطی نوع ۲، موازی با بیماری روده‌ای نیست.

۳ فعالیت آرتریت محوری موازی با بیماری روده‌ای نیست. این آرتریت شامل ساکروایلئیت و یا اسپوندیلیت آنکیلوزان می‌باشد.

۴ شایع‌ترین درگیری کبدی در IBD، پری کلانژیت (کلانژیت اسکروزان مجاری کوچک) است.

۵ ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکروزان اولیه، کولیت اولسرو دارند. درمان IBD، روند کلانژیت اسکروزان اولیه را تغییر نمی‌دهد.

۶ پیودرما گانگرنوزوم به صورت زخم مجزا با قاعده نکروتیک تظاهر یافته و با فعالیت بیماری ارتباط ندارد.

۷ اریتم ندوزوم به صورت ندول‌های برجسته و تندر بر روی سطح قدامی ساق پا تظاهر یافته و به درمان بیماری زمینه‌ای روده پاسخ می‌دهد.

۸ دو تظاهر اصلی چشمی بیماری‌های التهابی روده عبارتند از:

۱- بیماران کرون اغلب با درد RLQ شکم، تب، کاهش وزن، اسهال و گاهی یک توده قابل لمس التهابی تظاهر می‌یابد.

۲- اسهال در بیماران کرون، غیرخونی است.

۳- یکی از یافته‌های کولونوسکوپی در بیماری کرون، اولسرها عمیق خطی یا اقماری است.

۴- التهاب در بیماری کرون تمام جدار است، لذا می‌تواند سبب اولسرها عمیق و فیستول شود.

یادآوری: ایجاد فیستول و بیماری‌های پری‌آنال به شدت به نفع بیماری کرون هستند.

نشانه‌های عروقی، اغزودا و زخم‌های سطحی بوده که از رکتوم شروع می‌شوند.

۲- در موارد شدیدتر بیماری، مخاط شکننده با زخم‌های عمقی‌تر وجود دارد.

۳- مبتلایان به بیماری شدید و طول کشیده، پولیپ کاذب (Pseudopolyps) دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۷)

الف) ب) ج) د)

۱۷- خانم ۲۵ ساله‌ای با درد ربع تحتانی راست شکم، تب و کاهش وزن مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی، ضایعات مخاطی به شکل زخم‌های آفتی، ادم، اریتم، اغزودا و شکنندگی مخاط دیده می‌شود و لابلای آنها مناطقی از مخاط طبیعی وجود دارد. تشخیص صحیح کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) سیلیاک
ب) کولیت اولسرو
ج) سرطان روده بزرگ
د) کرون

۱۹- خانمی ۲۷ ساله به علت اسهال غیرخونی از حدود ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. درد شکم دارند. در معاینه، فیستول نزدیک مقعد مشاهده می‌شود. کدام مورد زیر محتمل‌تر است وجود داشته باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) p-ANCA مثبت

ب) Skip lesions در کولونوسکوپی

ج) اریتم فقط در رکتوم در کولونوسکوپی

د) ایلئوم ترمینال طبیعی در رادیوگرافی روده کوچک

۱- اسهال غیرخونی، فیستول پری آنال و درد شکم به نفع بیماری کرون هستند.

۲- p-ANCA بیشتر در کولیت اولسرو دیده می‌شود (گزینه الف).

۳- Skip lesions یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در بیماری کرون است (گزینه ب).

۴- در بیماری کرون، رکتوم معمولاً گرفتار نیست (گزینه ج).

۵- شایع‌ترین محل گرفتاری بیماری کرون، ایلئوم ترمینال، ایلئوسکال و ایلئوکولونیک است (گزینه د).

یافته‌های آندوسکوپی در کرون: در آندوسکوپی بیماری کرون، آریتم، اغزودا و شکنندگی مخاطی خطی یا اقماری، ادم، اریتم، اغزودا و شکنندگی مخاطی با نواحی بینابینی سالم (Skip lesions) قابل مشاهده است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۶)

الف) ب) ج) د)

۱۸- پسر ۱۸ ساله با درد شکم اطراف ناف، تب ۳۸ درجه و اسهال آبکی به بخش اورژانس آورده می‌شود. در آزمایشات $Hb=10$, $WBC=10900$ و $CRP=66$ دیده می‌شود. در کولونوسکوپی Deep ulcers پراکنده در کولون راست و عرضی و التهاب ایلئوم گزارش می‌شود. نامبرده ۲ سال پیش سابقه عمل جراحی فیستول پری آنال داشته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی میان‌دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) کرون
ب) دیورتیکولیت
ج) کولیت اولسرو
د) هنوخ شوئن لاین

در Case مورد نظر سؤال، مواردی که به نفع کرون هستند، عبارتند از:

۲۰- خانم ۳۵ ساله با دردهای شکمی، اسهال متناوب و نفخ از ۶ ماه قبل با تشخیص IBS تحت درمان بوده اخیراً با کاهش وزن و تشدید دردها مراجعه کرده است. در معاینه شکم، تندرئس و توده در LLQ و در ضمن در شرح حال از علائم ادراری و پنوماچوری شاکی است. روش تشخیصی ارجح کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه بقیه‌الله - تیر ۹۴)

با شک به بیماری کرون باید کولونوسکوپی انجام شود.

الف ب ج د

۲۲- آقای ۲۸ ساله با اسهال خونی از ۲ ماه پیش مراجعه کرده، در کولونوسکوپی زخم‌های منتشر از رکتوم تا کولون عرضی مشاهده شده و در پاتولوژی کریپت گزارش شده، تشخیص احتمالی کدام است؟

(پراثرنی شهرپر ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) کولیت اولسرو

ب) کولیت ایسکمیک

ج) کولیت میکروسکوپی

د) کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل

یافته‌هایی که به نفع تشخیص کولیت اولسرو در این Case هستند، عبارتند از:

۱- در کولیت اولسرو، رکتوم همیشه درگیر است.

۲- اسهال این بیماران، خونی است.

۳- الگوی درگیری کولون به صورت پیوسته است.

الف ب ج د

تفاوت کولیت اولسرو از کرون

۲۳- در تمایز بیماری کرون از کولیت اولسرو، کدام گزینه انطباق بیشتری با بیماری کرون دارد؟

(پراثرنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) اسهال خونی شدید، کاهش وزن، ESR بالا، درگیری رکتوم در کولونوسکوپی

ب) دردهای کرامپی شکم، اسهال آبکی، CRP مثبت، فیستول اطراف مقعد

ج) اسهال خونی شدید، فیستول اطراف مقعد، p-ANCA مثبت

د) اسهال خونی شدید، درگیری کل کولون به صورت منتشر و درگیری

به جدول صفحه بعد توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

الف ب ج د

الف) MRI شکم و لگن با تزریق

ب) CTE

ج) CT شکم و لگن با تزریق

د) سونو اندوواژینال

مطالعات تصویربرداری

• رادیوگرافی روده کوچک: در رادیوگرافی روده کوچک

به روش سنتی قسمت ادماتو روده در کنار قسمت‌های سالم، نمای کاراکتریستیک Cobblestoning (سنگفرشی) را در بیماری کرون نشان می‌دهد. تنگی‌های طولانی در روده کوچک در مبتلایان به بیماری کرون را نشانه ریسمان (String Sign) گویند.

• CTE و MRE: در بیماری کرون حساس‌ترین

روش رادیولوژیک برای تشخیص بیماری روده کوچک، CT-انتروگرافی (CTE) یا MR-انتروگرافی (MRE) است. این روش‌ها جایگزین روش رادیوگرافیک سنتی روده کوچک شده‌اند. به کمک این روش‌ها می‌توان ضخیم شدن دیواره روده به همراه التهاب، آبسه‌ها و فیستول‌ها را مشاهده کرد. یک یافته کاراکتریستیک در بیماری کرون، انفیلتراسیون مزانتر یا چربی است که به آن چربی خزنده (Creeping fat) گفته می‌شود.

• آندوسکوپی و ویدئوکپسولی: آروزیون‌ها و زخم‌های

مخاطی روده کوچک با استفاده از این روش قابل مشاهده هستند. در بیماران مشکوک به تنگی روده، قبل از انجام آندوسکوپی و ویدئوکپسولی باید از نظر احتمال گیر کردن کپسول ارزیابی شوند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۷)

الف ب ج د

۲۱- آقای ۳۵ ساله با تشدید اخیر دردهای شکمی که از ۶ هفته

قبل شروع شده است به اورژانس آورده شد. بیمار از شل شدن گهگاهی مدفوع هم شاکی است. در معاینه

تندرنس RLQ وجود دارد. CT-Scan شکم، افزایش ضخامت جدار ایلئوم و کولون صعودی بدون انسداد را

نشان می‌دهد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۵)

الف) تجویز گلوکوکورتیکوئید وریدی

ب) تجویز Pentasa

ج) مشاوره جراحی

د) کولونوسکوپی

افتراق کولیت اولسرو از بیماری کرون (مربوط به سؤال ۲۳)

بیماری کرون	کولیت اولسرو
در هر قسمتی از دستگاه گوارش ممکن است رخ دهد؛ معمولاً رکتوم گرفتار نیست.	فقط کولون درگیر است، رکتوم همیشه مبتلا می‌شود.
ناپیوسته یا Skip lesions	پیوسته
معمولاً غیرخونی	خونی
شایع	نادر
در ۳۰٪ مبتلایان وجود دارد	وجود ندارد
وجود دارد	وجود ندارد
زخم‌های عمیق و آفتوئید، نمای سنگفرشی (Cobblestoning)	زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی
علامت ریسمان (String sign) در ایلئوم ترمینال، توده در RLQ، فیستول، آبسه	ظاهر توپولر به علت از بین رفتن هوستراها
تمام جدار روده، آبسه کریپتی، گرانولوم (در ۳۰٪ موارد)	فقط درگیری مخاطی وجود دارد، آبسه کریپتی
سیر بیماری را بدتر می‌کند	اثر محافظتی
ASCA شایع‌تر	p-ANCA شایع‌تر

ASCA = آنتی بادی ضدماکارومایسس سرویزیا (Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies)
 p-ANCA = آنتی بادی سیتوپلاسمی ضد نوتروفیلی اطراف هسته‌ای (Perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies)

- ۲- فیستول و بیماری پری آنال همواره به نفع بیماری کرون است.
 ۳- گرفتاری تمام جدار روده (ترانس مורال) به نفع بیماری کرون است.

الف ب ج د

- ۲۶- خانم ۴۵ ساله‌ای با اسهال متناوب و درد شکم از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. وجود کدام یافته زیر به ضرر بیماری کرون است؟

(برائرتنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) درگیری پیوسته کولون
 ب) وجود فیستول پری آنال
 ج) وجود زخم آفتوئید در کولونوسکوپ
 د) ASCA مثبت

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

- ۲۴- در بیمار مبتلا به بیماری التهابی روده (IBD) تمام موارد زیر به نفع کولیت اولسرو می‌باشد بجز:

(برائرتنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) درگیری رکتوم
 ب) درگیری پیوسته مخاطی
 ج) زخم‌های سطحی کولون
 د) وجود گرانولوم در پاتولوژی

- با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سؤال ۲۳ گرانوم به نفع بیماری کرون است.

الف ب ج د

- ۲۵- کدامیک از یافته‌های زیر بیشترین تطابق را با کولیت اولسرو (در افتراق با کرون) دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۳)

- الف) هماتوشری
 ب) گرفتاری ترانس مورال
 ج) ضایعات پری آنال
 د) فیستول

- ۱- هماتوشری و اسهال خونی به نفع کولیت اولسرو بوده، در صورتی که در بیماری کرون، اسهال غیرخونی است.

الف ب ج د

۲۹- درباره اختلاف بیماری کرون و کولیت اولسرو، گزینه صحیح کدام است؟

(پراترنی شهرپر ۹۷ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) رکتوم در کرون معمولاً درگیر است
- ب) فیستول بیشتر در کولیت اولسرو دیده می‌شود
- ج) درد شدید شکم در کولیت اولسرو شایع‌تر است
- د) زخم آفتوئید در کولونوسکوپی به نفع بیماری کرون است

۱- رکتوم در کرون معمولاً گرفتار نیست در حالی که در کولیت اولسرو، رکتوم همیشه درگیر است (گزینه الف)

۲- در کولیت اولسرو، فیستول وجود ندارد، در حالی که در بیماری کرون، فیستول یک نشانه بسیار مهم و کاراکتریستیک است (گزینه ب).

۳- درد شدید شکم در کولیت اولسرو نادر بوده ولی در کرون شایع است (گزینه ج)

۴- زخم‌های عمیق و آفتوئید و نمای سنگفرشی (Cobblestoning) مشخصه بیماری کرون است؛ در صورتی که در کولیت اولسرو، زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی وجود دارد (گزینه د).

الف) ب) ج) د)

تشخیص‌های افتراقی

۳۰- کدامیک از آرگانیسم‌های زیر بیش از بقیه، می‌تواند علائمی شبیه به بیماری کرون ایجاد نماید؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) شیگلا
- ب) سالمونلا
- ج) یرسینیا
- د) E-Coli

عفونت با یرسینیا انترکولیتیکا علائمی شبیه به بیماری کرون دارد. چرا که عفونت با یرسینیا انترکولیتیکا موجب ایلیت، آدنیت مزانتریک، تب، اسهال و درد RLQ می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۸)

الف) ب) ج) د)

۲۷- کدامیک از موارد زیر به نفع تشخیص کرون است؟

(پراترنی - اسفند ۱۴۰۱)

- الف) String sign in CT-Scan
- ب) Rectum involvement in colonoscopy
- ج) Positive C-ANCA in serology test
- د) Loss of haustration in barium enema

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۲۸- در مقایسه بیماری کولیت اولسرو و کرون جمله غلط کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) در بیماری کرون، رکتوم معمولاً درگیر نمی‌شود ولی در کولیت اولسرو عموماً درگیری رکتوم را داریم.
- ب) کشیدن سیگار سبب بهبودی بیماری کرون و تشدید علائم کولیت اولسرو می‌شود.
- ج) در بیماری کرون در بین نواحی درگیر در مخاط، Skip area داریم ولی درگیری مخاطی بیماری کولیت اولسرو، پیوسته است.
- د) در کرون بیشتر ASCA مثبت است و در کولیت اولسرو بیشتر p-ANCA مثبت می‌باشد.

■ نقش سیگار در بیماری‌های التهابی روده: تنها

فاکتور محیطی که به وضوح با بیماری التهابی روده همراهی دارد، سیگار است.

۱- سیگار برای کولیت اولسرو نقش محافظتی دارد؛ به طوری که سن شروع بیماری در افراد سیگاری، بالاتر و علائم بیماری خفیف‌تر بوده و نیاز به سرکوب ایمنی و جراحی در آنها کمتر است. قطع سیگار می‌تواند موجب تشدید کولیت اولسرو شود.

۲- مصرف سیگار موجب افزایش ۲ برابری شانس ابتلا به بیماری کرون شده و سن آغاز بیماری در بیماران سیگاری، پائین‌تر است. تعداد حملات تشدید بیماری، نیاز به سرکوب ایمنی و جراحی و احتمال عود پس از جراحی در بیماران سیگاری بیشتر است.

■ یادآوری: سیگار در بیماری‌های التهابی روده نقش

دوگانه دارد، به طوری که در کولیت اولسرو نقش محافظتی داشته در حالی که در بیماری کرون نقش تشدیدکنندگی دارد.

الف) ب) ج) د)

۵- آمینوسالسیلیک اسید (5-ASA)

● **روش مصرف:** این ترکیبات به صورت خوراکی یا موضعی (به شکل شیاف یا انما) به کار برده می‌شوند.

● **اندیکاسیون‌ها:** این گروه از داروها در کولیت اولسرو خفیف تا متوسط جهت القاء رمیشن و به عنوان درمان نگهدارنده (تداوم رمیشن) مؤثر و بی‌خطر هستند. اثربخشی این داروها در القاء و تداوم رمیشن در مبتلایان به بیماری کرون هنوز مشخص نشده است.

● انواع

۱- اولین داروی این گروه، سولفاسالازین است. این دارو از ترکیب 5-ASA و سولفاپیریدین تشکیل شده است که موجب آزاد شدن 5-ASA در کولون و دیستال روده کوچک می‌شود. سولفاسالازین با دوز ۴ تا ۶ گرم در روز و در دوزهای منقسم تجویز می‌گردد. عوارض این دارو شامل سردرد، تهوع و واکنش‌های پوستی بوده که ممکن است به قطع مصرف سولفاسالازین در ۳۰٪ بیماران منجر شود. اولیگواسپریمی قابل برگشت یا مصرف سولفاسالازین دیده می‌شود. عوارض نادر و وخیم سولفاسالازین و 5-ASA شامل پلوروپریکاردیت، پانکراتیت، آگرانولوسیتوز، نفریت بینابینی و آنمی همولیتیک است.

📌 **نکته:** بیمارانی که سولفاسالازین دریافت می‌کنند به مکمل اسید فولیک نیاز دارند.

- ۲- مشتقات جدیدتر ترکیبات 5-ASA عبارتند از:
- الف) مسالامین شامل پنتاسا (Pentasa)، آساکول (Asacol)، لیالدا (Lialda)، دلزیکول (Delzicol) و آپریسو (Apriso)
 - ب) اولسالازین
 - ج) بالسالازید
 - د) شیاف Canasa
 - ه) انمای Rowasa (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

الف ب ج د

۳۲- مصرف همزمان اسید فولیک همراه با کدامیک از داروهای زیر در درمان بیماری‌های التهابی روده ضروری است؟

(دستیاری - اسفند ۸۷)

- الف) سیپروفلوکساسین
- ب) مزالازین
- ج) سیکلوسپورین
- د) سولفاسالازین

Follow up

- ۱ سیگار در کولیت اولسرو، اثر محافظتی دارد در حالی که موجب تشدید بیماری کرون می‌شود.
- ۲ در کولیت اولسرو، رکتوم همیشه درگیر است ولی در کرون، رکتوم معمولاً گرفتار نیست.
- ۳ الگوی درگیری کولون در کولیت اولسرو، پیوسته است ولی در کرون ناپیوسته بوده و موجب نمای Skip lesions می‌شود.
- ۴ اسهال در کولیت اولسرو، خونی ولی در کرون اغلب غیرخونی است.
- ۵ در کولیت اولسرو، p-ANCA و در بیماری کرون، ASCA مثبت می‌گردد.
- ۶ بیماری‌های پری آنال، فیستول، درد شدید شکمی زخم‌های عمیق و آفتوئید و نمای Cobblestoning به نفع بیماری کرون هستند.
- ۷ اسهال خونی، فقدان درد شکمی، زخم‌های سطحی و از بین رفتن هوستراها به نفع کولیت اولسرو هستند.
- ۸ عفونت با یرسینیا انترکولیتیکا علائمی شبیه به بیماری کرون دارد.

درمان

۳۱- خانم ۵۰ ساله با اسهال خونی، ۳ بار در روز، از ۳ هفته پیش مراجعه کرده است. درد شکمی و تب ندارد. در آزمایش مدفوع، کیست آنتامو با گزارش شده. بیمار کولونوسکوپی شده و **اریتم و آروزیون** در رکتوسیکموئید مشاهده گردیده است. در بیوپسی تغییرات ساختاری **کریپت** به شکل دوشاخه شدن و التهاب مشاهده می‌شود. کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

- الف) مزالازین
- ب) مترونیدازول
- ج) پردنیزولون
- د) سیپروفلوکساسین

با توجه به اسهال خونی، مدت بیماری، شواهد کولونوسکوپی و کریپت، کولیت اولسرو محتمل‌ترین تشخیص می‌باشد.

روش‌های درمانی IBD براساس شدت بیماری (مربوط به سؤال ۳۱)

بیماری کرون	کولیت اولسرو	
بودزوناید EC رژیم غذایی المتال	ترکیبات 5-ASA خوراکی و موضعی بودزوناید MMX	□ خفیف (Mild)
استروئید خوراکی یا بودزوناید EC آزاتیوپرین، 6MP، متوترکسات Adalimumab, Infliximab Certolizumab pegol Vedolizumab Ustekinumab	ترکیبات 5-ASA خوراکی و موضعی استروئید خوراکی یا بودزوناید MMX آزاتیوپرین، 6MP Adalimumab, Infliximab Golimumab Vedolizumab Tofacitinib Ustekinumab	□ متوسط (Moderate)
استروئید وریدی متوترکسات Adalimumab, Infliximab Certolizumab Vedolizumab Ustekinumab جراحی	استروئید وریدی سیکلوسپورین Adalimumab, Infliximab Vedolizumab, Golimumab Tofacitinib Ustekinumab جراحی	□ شدید (Sever)

۳۴- آقای ۲۹ ساله با کولیت اولسرو شناخته شده از ۷ سال پیش که با ۶-مرکاپتوپورین و سولفاسالازین به مدت ۳ سال تحت کنترل بوده است. در سن ۲۶ سالگی نیاز به دریافت چند دوره استروئید به علت عود بیماری پیدا کرده بود. در نتیجه دوز ۶-مرکاپتوپورین به $1/5 \text{ mg/kg}$ افزایش داده شده است و بعد از ۳ ماه علائم بیمار کنترل شد. بیمار دو سال پیش ازدواج کرده است ولی در طی دو سال **بچه‌دار نشده است**. برای بیمار کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

- الف) قطع ۶-مرکاپتوپورین و شروع آزاتیوپورین
ب) ادامه درمان با ۶-مرکاپتوپورین و تعویض سولفاسالازین به مزالازین
ج) ادامه درمان با ۶-مرکاپتوپورین و سولفاسالازین
د) ادامه سولفاسالازین و تغییر ۶-مرکاپتوپورین به Infliximab

یکی از عوارض سولفاسالازین، اولیگواسپریمی قابل برگشت است، لذا در Case مورد نظر سؤال علت بچه دار نشدن این عارضه ناشی از سولفاسالازین است که بهتر است این دارو قطع و به جای آن مزالازین که از همان خانواده است تجویز شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

بیمارانی که سولفاسالازین دریافت می‌کنند به مکمل اسید فولیک نیاز دارند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

(الف) ب ج د

۳۳- خانم ۲۳ ساله از ۸ ماه قبل دچار اسهال مزمن همراه با دفع خون و ترشحات موکوسی شده است. علائم وی خفیف و روزانه ۳-۲ مرتبه دفع دارد. در کولونوسکوپی و بیوپسی تشخیص کولیت اولسرو داده می‌شود و بیماری محدود به رکتوم و سیگموئید است. کدام اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟

(پراگرتنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) شیاف 5-ASA به علاوه 5-ASA خوراکی
ب) قرص 5-ASA به علاوه پردنیزولون خوراکی
ج) شیاف 5-ASA به علاوه پردنیزولون خوراکی
د) قرص 5-ASA به علاوه آزاتیوپورین

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سؤال ۳۱ در کولیت اولسرو خفیف از 5-ASA خوراکی و موضعی استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

(الف) ب ج د

Hb = 11 gr/dl, MCV = 70, PLT = 450000

ESR = 30, CRP = 15

Stool Calprotectin = 270 (up to 50)

Entamoba histolytica stool antigen = Negative

Stool culture = Normal flora

در کولونوسکوپی چند اُلسر آفتوئید به همراه اریتم، آگزودا و شکستگی مخاطی در ایلئوم ترمینال گزارش می‌شود. سایر نواحی کولون نرمال می‌باشد. در بیوپسی کولون و ایلئوم، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی تک هسته‌ای گزارش می‌شود. اقدام درمانی شما چه می‌باشد؟ (پذیرش فوق تخصص‌های داخلی - دی ۱۴۰۱)

الف) Budesonide (ب) Prednisone
ج) Methotrexate (د) Pentasa

☐ **بودزوناید:** بودزوناید EC (۹ mg روزانه و خوراکی)، کورتیکواستروئید جدید با متابولیسم عبور اول کبدی بوده که جهت درمان القایی و نگهدارنده بیماری کرون ایلئوم و ایلئوکولونیک تأیید شده است. بودزوناید MMX نیز برای درمان کولیت اولسرو خفیف تا متوسط تأیید گردیده است اما نباید به عنوان درمان نگهدارنده به کار برده شود.

📌 **نکته:** بودزوناید از یلاسبو و 5-ASA خوراکی مؤثرتر بوده و در القای ریمیشن در بیماران مبتلا به کرون کارایی مشابه پردنیزولون دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

الف) ب) ج) د)

۳۷- آقای ۲۸ ساله‌ای مبتلا به کولیت اولسرو با گسترش فزاینده از زاویه طحالی کولون با شدت متوسط است که درمان با داروی خوراکی و انمای 5-ASA و پردنیزولون خوراکی با دوز ۴۰ mg روزانه شروع می‌گردد. با درمان، شکایات بیمار کنترل می‌گردد ولی در سیرکاهش دوز پردنیزولون به کمتر از ۲۰ میلی‌گرم روزانه، عود اسهال خونی بلغمی با تعداد ۴ بار در روز ایجاد می‌گردد؛ اضافه کردن کدام دارو صحیح‌تر است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۷)

الف) Infliximab (ب) آزاتیوپرین
ج) متوترکسات (د) سیکلوفسفامید

☐ **تنظیم‌کننده‌های ایمنی:** از این داروها می‌توان به آزاتیوپرین (ایموران) و متابولیت فعال آن یعنی ۶ مرکاپتوپورین (6MP) و همچنین متوترکسات و

۳۵- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت درد شکم و فیستول‌های متعدد پری‌آنال با تشخیص **بیماری کرون** تحت درمان Induction با Infliximab قرار می‌گیرد. کدامیک از داروهای زیر در **درمان نگهدارنده** این بیمار ارزش کمتری دارد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - مرداد ۹۴)

الف) Pentasa (ب) Perdnisolone
ج) Azathioprine (د) Infliximab

☐ **کورتیکواستروئیدها:** کورتیکواستروئیدها به صورت موضعی، خوراکی یا وریدی تجویز می‌شوند.

● **اندیکاسیون‌ها:** کورتیکواستروئید برای کنترل بیماری التهابی فعال مؤثر بوده اما برای تداوم ریمیشن بیماری مفید نبوده و به عنوان پلی برای رسیدن به درمان نگهدارنده به کار برده می‌شود. این داروها در درمان نگهدارنده اندیکاسیون ندارند. در کولیت اولسرو متوسط یا شدید که به 5-ASA پاسخ نداده است از کورتیکواستروئید استفاده می‌شود.

● انواع

۱- **بیماران سرپایی:** پردنیزون خوراکی که با دوز ۴۰-۶۰ mg در روز شروع می‌شود.

۲- **بیماران بستری:** در بیماری شدید و فولمینانت، بیمار در بیمارستان بستری شده و با متیل پردنیزولون وریدی با دوز ۴۵-۶۰ mg در روز درمان می‌شود. همچنین در بیمارانی که بعد از یک هفته درمان خوراکی بهبود نمی‌یابند، از این درمان استفاده می‌شود.

! **توجه:** با درمان با کورتیکواستروئید، بیمار به سرعت بهبود یافته و دوز دارو به تدریج (۵ تا ۱۰ mg در هفته) کاهش داده شده تا در نهایت قطع شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

الف) ب) ج) د)

۳۶- مرد ۳۰ ساله با شکایت درد RLQ شکم و اسهال از ۶ هفته قبل تحت بررسی است. اجابت مزاج روزانه در حد ۲ تا ۳ نوبت آبکی همراه با موکوس می‌باشد. در این مدت حدود ۵ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. روزانه یک پاکت سیگار مصرف می‌کند. در معاینه، کمی آتمیک به نظر می‌رسد و تندرین خفیف در لمس ناحیه RLQ دارد. علائم حیاتی طبیعی می‌باشد. در آزمایشات انجام شده:

الف) آدالیموماب، اینفلیکسی‌ماب و سرتولیزوماب در بیماری کرون متوسط تا شدید به کار می‌روند.

ب) آدالیموماب، اینفلیکسی‌ماب و گولیموماب برای کولیت اولسرو متوسط تا شدید تأیید شده‌اند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

الف) ب) ج) د)

۳۹- آقای ۴۷ ساله مبتلا به بیماری کرون فیستولیزان با اولیگو آرتريت مفاصل زانو، مچ پا، ساکروایلیت و حمله حاد یووئیت مراجعه می‌کند. درمان انتخابی کدام است؟
(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) Sulfasalazine (ب) Infliximab
ج) Indomethacin (د) Methotrexate

به پاسخ سنوال ۳۸ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۴۰- قبل از شروع درمان با اینفلیکسی‌ماب انجام کدامیک از تست‌های زیر لازم است؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) CBC (ب) PPD
ج) BUN, Cr (د) ALT, AST

☐ عوارض جانبی داروهای بیولوژیک: فعال شدن

مجدد سل مخفی و عفونت‌های وخیم دیگر در مصرف‌کنندگان داروهای آنتی- α -TNF گزارش گردیده است. به همین دلیل قبل از تجویز این داروها باید تست PPD انجام شود. در صورت مثبت بودن ایزونیاژید تجویز شود (۱۰۰٪ امتحانی). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۱)

الف) ب) ج) د)

۴۱- خانم ۲۸ ساله با دل پیچه و اسهال مزمن خونی از چندین ماه قبل مراجعه کرده است. اظهار می‌دارد به دنبال بروز دل پیچه بیمار ناگزیر است به سرعت عمل دفع انجام دهد. میزان دفعات اسهال را تا ۱۵ بار در روز ذکر می‌کند. در آزمایش مستقیم مدفوع تنها RBC و WBC فراوان دیده شده است و کشت مدفوع تنها حاوی فلور طبیعی روده بوده است. در کولونوسکوپی رکتوم و سایر قسمت‌های کولون شدیداً ملتهب

سیکلوسپورین اشاره کرد. آزاتیوپرین و 6MP در تداوم رمیشن (درمان نگهدارنده) در بیماری کرون و کولیت اولسرو مؤثر هستند.

• آزاتیوپرین و 6MP

۱- مهم‌ترین کاربرد آزاتیوپرین و 6MP در بیمارانی است که می‌خواهیم کورتیکواستروئید را در آنها قطع کنیم. لذا در بیمارانی که نمی‌خواهیم از کورتیکواستروئید استفاده کنیم از آزاتیوپرین و 6MP استفاده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- شروع اثر این داروها کند بوده (هفته‌ها تا ماه‌ها) و به همین دلیل برای القای رمیشن به کار برده نمی‌شوند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

الف) ب) ج) د)

۳۸- خانم ۳۰ ساله Case شناخته شده بیماری کرون به دلیل تشدید درد شکم و فیستول مقعدی مراجعه کرده است که به درمان آنتی بیوتیک پاسخ نداده است. بیمار از ماه‌های قبل تحت درمان با آزاتیوپرین ۱۰۰ mg روزانه و مسالازین ۴ gr روزانه بوده است. در آزمایشات گلبول سفید $4000/mm^3$ ، آنزیم‌های کبدی و کار کلیه طبیعی هستند. بهترین اقدام بعدی کدام است؟
(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ - سنوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) افزایش دوز آزاتیوپرین

ب) افزایش دوز 5-ASA

ج) پردنیزولون

د) Infliximab

☐ داروهای بیولوژیک

• داروهای آنتی- α -TNF: داروهای مهارکننده α -TNF که برای درمان IBD به کار می‌روند، عبارتند از:

۱- اینفلیکسی‌ماب: اولین داروی بیولوژیکی که برای درمان IBD مورد استفاده قرار گرفت، اینفلیکسی‌ماب بود. اینفلیکسی‌ماب یک آنتی بادی مونوکلونال کایمریک بر علیه α -TNF است. این دارو در موارد زیر مؤثر است:

الف) در بیماری کرون متوسط تا شدید و به ویژه در موارد ایجاد فیستول (۱۰۰٪ امتحانی)

ب) در کولیت اولسرو

۲- داروهای آنتی- α -TNF که به صورت زیرجلدی تزریق می‌شوند شامل آدالیموماب و گولیموماب هستند. سرتولیزوماب قسمت Fab از یک آنتی بادی Anti-TNF است.

درمان جراحی

۴۴- بیماری با سابقه کولیت اولسرو به علت درد شکم و کاهش قطر مدفوع مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی تنگی در ناحیه سیگموئید مشهود است که کولونوسکوپ قادر به عبور از آن نبوده است. بیوپسی از ناحیه تنگی، دیسپلازی یا بدخیمی را گزارش نکرده است. کدامیک از اقدامات زیر را در این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟

- (الف) شروع Infiximab (ب) جراحی
(ج) تکرار کولونوسکوپی (د) باریوم انما

انديکاسيون‌های جراحی

- ۱- بیمارانی که دچار عوارضی مانند انسداد، پرفوراسیون، تنگی فیبروتیک، خونریزی گوارشی Massive و مگا کولون توکسیک می‌شوند یا به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند.
۲- دیسپلازی یا کانسر کولون (بسیار مهم)

● **جراحی در کولیت اولسرو:** در مبتلایان به کولیت اولسرو، بدون توجه به وسعت بیماری باید تمام کولون برداشته شود و جراحی، علاج بخش (Curative) است. امروزه، از جراحی پروکتوکولکتومی توتال به همراه آناستوموز ایلئال پاچ به مقعد یا سگمان کوتاهی از رکتوم برای درمان کولیت اولسرو استفاده می‌شود.

● **جراحی در بیماری کرون:** جراحی در بیماری کرون علاج بخش نبوده و اغلب باید از آن اجتناب شود. جراحی در کرون بیشتر برای اصلاح عوارض بیماری به کار برده می‌شود. این عوارض عبارتند از: رزکسیون سگمنتال روده‌ای، ترمیم تنگی‌ها، برداشتن فیستول‌ها و درناژ آبسه (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۲)

و حاوی زخم‌های سطحی فراوان است در درمان این بیماری تمام دسته‌های دارویی، داروی اصلی محسوب می‌گردند، بجز؟

- (پراترنی شهرپر ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])
(الف) آمینوسالسیلات‌ها نظیر مزالازین
(ب) کورتیکواستروئیدها نظیر هیدروکورتیزون
(ج) دیفنوکسیلات و لوپرامید
(د) مهارکننده ایمنی نظیر آزاتیوپرین

■ **داروهای ضد اسهال:** باید داروهای ضد اسهال را در زمان تشدید کولیت با احتیاط تجویز نمود، چرا که می‌توانند موجب مگا کولون توکسیک شوند. نقش اصلی این داروها کنترل اسهال در بیمارانی است که قبلاً تحت رزکسیون روده قرار گرفته‌اند (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۲- به کدامیک از بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده زیر که با اسهال شدید مراجعه نموده‌اند، داروی ضد اسهال تجویز می‌کنید؟ (پراترنی - شهرپر ۸۴)

- (الف) کولیت اولسرو با گرفتاری روده بزرگ
(ب) کولیت اولسرو محدود به کولون چپ
(ج) کرون با گرفتاری روده بزرگ
(د) اسهال پس از جراحی در این بیماران

به پاسخ سؤال ۴۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۳- هدف اصلی درمان بیماری‌های التهابی روده چیست؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- (الف) بهبود علائم بالینی
(ب) بهبود آندوسکوپییک
(ج) بهبود عملکرد بیمار
(د) بهبود پیش‌آگهی

هدف اصلی از درمان بیماری‌های التهابی روده، بهبود آندوسکوپییک است (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۵- بیماری که Case شناخته شده کولیت اولسرو می‌باشد با تب و درد شکم و افزایش دفعات با تشخیص مگا کولون توکسیک در بخش بستری است. کدام مورد زیر را انجام نمی‌دهید؟ (پراترنی میان دوره - اردیبهشت ۹۷)

- (الف) گذاشتن رکتال تیوب
(ب) مشاوره جراحی
(ج) گرافی ساده شکم
(د) مایع درمانی مناسب

Follow up

۵- آمینوسالیسیلیک اسیدها مثل سولفاسالازین به صورت خوراکی یا موضعی (به شکل شیاف یا انما) در درمان کولیت اولسرو خفیف تا متوسط جهت ابقاء رمیشن و به عنوان درمان نگهدارنده (تداوم رمیشن) مؤثر و بی خطر هستند. اثربخشی این داروها در ابقاء و تداوم رمیشن در مبتلایان به بیماری کرون هنوز مشخص نشده است.

۶- بیماران که سولفاسالازین دریافت می‌کنند به مکمل اسید فولیک نیاز دارند.

۷- کورتیکواستروئیدها برای کنترل بیماری فعال به کار برده می‌شوند، اما برای تداوم رمیشن بیماری (درمان نگهدارنده) مفید نیستند (۱۰۰٪ امتحانی).

۸- مهم‌ترین کاربرد آزاتیوپرین و 6MP در بیماری است که می‌خواهیم کورتیکواستروئید را در آنها قطع کنیم. ۹- مهم‌ترین کاربرد داروهای آنتی-TNF مثل Infliximab درمان فیستول در جریان بیماری کرون است.

۱۰- کاربرد آنتی بیوتیک‌ها در بیماری کرون، به درمان عوارض پیوژنیک و بیماری پری آنال محدود می‌باشد. مترونیدازول و ریفاکسیمین برای این منظور قابل استفاده هستند.

۱۱- مهم‌ترین کاربرد داروهای ضد اسهال در IBD، کنترل اسهال در بیماریانی بوده که قبلاً تحت رزکسیون روده قرار گرفته‌اند.

۱۲- در زمان تشدید کولیت در بیماری‌های التهابی روده، تجویز داروهای ضد اسهال کتراندیکه است.

۱۳- هدف اصلی درمان بیماری‌های التهابی روده، ایجاد رمیشن آندوسکوپیکی است.

۱۴- اندیکاسیون‌های جراحی در بیماری‌های التهابی روده عبارتند از:

الف) انسداد، پرفوراسیون، تنگی فیبروتیک، خونریزی گوارشی Massive و مگا کولون توکسیک (ب) دیسپلازی یا کانسر کولون

۱۵- جراحی در کولیت اولسرو علاج بخش است ولی در کرون علاج بخش نیست و باید از آن اجتناب شود.

۱۶- در مبتلایان به کولیت اولسرو که دچار مگا کولون توکسیک گردیده‌اند، جراحی باید انجام شود و تمام کولون برداشته شود (کولکتومی توتال).

■ **مگا کولون توکسیک:** با دیلاتاسیون واضح روده بزرگ به همراه تب، درد شکم، دهیدراتاسیون، تاکی کاردی و اسهال خونی تظاهر می‌یابد. در عکس ساده شکم این بیماران کولون متسع پر شده با گاز دیده می‌شود. مگا کولون توکسیک می‌تواند موجب پرفوراسیون روده شود.

■ **پرفوراسیون روده:** پرفوراسیون رود در جریان کولیت اولسرو در دو گروه از بیماران دیده می‌شود:

۱- مبتلایان به مگا کولون توکسیک
۲- مبتلایان به کولیت شدید یا فولمینانت به ویژه کسانی که کورتیکواستروئید مصرف می‌کنند.

● **توجه:** چون در مگا کولون توکسیک خطر پرفوراسیون روده وجود دارد کارگذاری رکتال تیوب این خطر را بالا می‌برد.

● **جراحی:** اندیکاسیون‌های جراحی در کولیت اولسرو عبارتند از:

۱- بیماران که عوارض شدیدی مانند انسداد، پرفوراسیون، تنگی فیبروتیک، خونریزی گوارشی Massive و مگا کولون توکسیک دارند و به درمان دارویی جواب نمی‌دهند.

۲- دیسپلازی کولون یا کانسر کولون (بسیار مهم)
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۲)

الف ب ج د

۴۶- مرد ۲۹ ساله‌ای با سابقه کولیت اولسرو از ۲ سال قبل به علت تشدید علائم به صورت تب ۴۰ درجه، اسهال ۱۰ بار در روز همراه با رکتورژی از ۲ روز گذشته مراجعه نموده است. سابقه مصرف مسالازین ۲۴۰۰ میلی گرم در روز دارد. در معاینه شکم، تندر نس منتشر دارد. در رادیوگرافی شکم، دیستانسسیون کولون عرضی بیشتر از ۶ cm دارد. بعد از ۲ روز درمان با استروئید وریدی و مایعات و آنتی بیوتیک بهبودی نداشته است. کدام درمان توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۰)

الف) کولکتومی توتال

ب) سیکلوسپورین وریدی

ج) Infliximab

د) افزایش دوز مسالازین به ۴۸۰۰ میلی گرم روزانه

Case مورد نظر سؤال دچار مگا کولون توکسیک شده است. در این بیماران اندیکاسیون برداشتن تمام کولون وجود دارد. همچنین به پاسخ سؤال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

پیش‌آگهی

۴۷- تمام موارد زیر با افزایش خطر ابتلا به آدنوکارسینوم کولون در بیماران مبتلا به کولیت اولسرو همراه هستند، بجز:

(پراثرترین اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

الف) شدت التهاب مخاطی در هنگام تشخیص بیماری
ب) وسعت درگیری روده بزرگ
ج) طول مدت بیماری
د) همراهی با PSC

ریسک کانسر کولون

● ریسک کانسر کولون در کولیت اولسرو: ریسک کانسر کولون در کولیت اولسرو افزایش یافته و میزان آن به وسعت و طول مدت بیماری بستگی دارد. ریسک کانسر کولون ۸ تا ۱۰ سال بعد از پایان کولیت، ۱۵ تا ۲۰ سال بعد از کولیت سمت چپ، ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد.

❗ نکته‌ای بسیار مهم: پروکتیت به تنهایی، ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد.

● ریسک کانسر کولون در بیماری کرون: در بیماری کرون درگیرکننده کولون، ریسک کانسر کولورکتال برابر بیمار مبتلا به کولیت اولسرو با وسعت و طول مدت مشابه است. اما اگر کرون فقط روده کوچک را درگیر کرده باشد، ریسک کانسر کولورکتال افزایش نمی‌یابد. در بیماری کرون، میزان بروز کارسینوم روده کوچک و لنفوم بالا می‌رود، اما خطر مطلق آن بسیار مهم است.

● غربالگری: بررسی و پایش دیسپلازی و کانسر کولون برای هر دو بیماری کولیت اولسرو و بیماری کرون باید به کمک کولونوسکوپی، ۸ تا ۱۰ سال پس از شروع علائم، انجام گردد و هر ۱ تا ۳ تکرار شود (۱۰۰٪ امتحانی).

❗ نکته‌ای بسیار مهم: پروکتیت احتیاج به پیگیری با آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد؛ اما این بیماران باید ۸ سال پس از تشخیص تحت کولونوسکوپی قرار بگیرند تا گسترش بیماری به قسمت‌های پروگزیمال کولون ارزیابی شود.

❗ نکته‌ای بسیار مهم: مبتلایان به IBD و کلاتریت اسکروزان اولیه (PSC) در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به کانسر کولون هستند، لذا پس از تشخیص PSC باید سالانه تحت پیگیری قرار بگیرند (۱۰۰٪ امتحانی).

❗ توجه: کولیت اولسرو همراه با PSC ممکن است بی علامت بوده یا علائم کمی داشته باشند؛ لذا تمام

مبتلایان به PSC باید تحت کولونوسکوپی و بیوپسی قرار گیرند و از نظر وجود کولیت اولسرو ارزیابی شوند.

● نحوه کولونوسکوپی و بیوپسی: در هنگام کولونوسکوپی حداقل باید ۲۳ نمونه بیوپسی تصادفی (Random) از مخاط کولون گرفته شود، همچنین نمونه‌های هدفمند از ضایعات نیز باید گرفته شود. به کارگیری کروماتودوسکوپی قدرت تشخیص ضایعات دیسپلاستیک را در مبتلایان کولیت اولسرو بالا می‌برد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۳)

الف ب ج د

۴۸- آقای ۲۹ ساله‌ای Case شناخته شده کولیت اولسرو از ۹ سال قبل که تحت درمان منظم بوده و اکنون به دلیل شغلی تغییر محل سکونت داشته و جهت تشکیل پرونده به شما مراجعه نموده است. در مدارک همراه بیمار، کولونوسکوپی اولیه، بیانگر مخاط شکننده و گرانولار رکتوم تا نواحی میانی کولون صعودی بوده و بیوپسی منطبق با کولیت اولسرو بوده است. بیمار از حدود ۴ سال قبل دفع خون نداشته و روزانه یک تا دو اجابت مزاج با قوام طبیعی داشته است. در کولونوسکوپی ۲ سال قبل مخاط سرتاسر کولون طبیعی گزارش شده است. وی تحت درمان با سولفاسالازین به میزان ۲ گرم روزانه و اسید فولیک است. کدام توصیه صحیح است؟

الف) افزایش سولفاسالازین به ۴ گرم روزانه

ب) کولونوسکوپی سالیانه و بیوپسی

ج) MRCP

د) CRP and Stool calprotectine

به پاسخ سؤال ۴۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۹- بیمار Case شناخته شده کولیت اولسرو از ۱۰ سال قبل که در کولونوسکوپی درگیری تمام کولون (پان کولیت) داشته است برای غربالگری کانسر کولون کدامیک از موارد زیر پیشنهاد می‌شود؟

الف) کولونوسکوپی هر ۵ سال

ب) رکتوسینگموئیدوسکوپی هر ۱ تا ۲ سال

ج) کولونوسکوپی هر ۱ تا ۳ سال

د) رکتوسینگموئیدوسکوپی هر ۵ سال

۵۲- مرد ۵۰ ساله‌ای با سابقه ۱۵ ساله پان کولیت اولسراتیو، در کولونوسکوپی یک ضایعه Flat ناحیه سیگموئید مشاهده شده که بیوپسی از آن، دیس پلازی High grade دارد. کدامیک از روش‌های درمانی زیر ارجح است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

- الف) ادامه درمان و کنترل کولونوسکوپی ۶ ماه بعد
ب) برداشت ضایعه از طریق کولونوسکوپی
ج) کولکتومی توتال
د) رزکسیون ضایعه از طریق جراحی

■ اندیکاسیون‌های کولکتومی: در موارد زیر کولکتومی اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- دیسپلازی غیرقابل رزکسیون
۲- شواهدی از کانسر کولورکتال

❗ توجه: دیسپلازی‌های پولیپوئید را با پولیپکتومی خارج کرده و با کولونوسکوپی دوره‌ای پیگیری می‌کنیم. توضیح: در Case مورد نظر سؤال چون دیسپلازی، Flat است، غیرقابل رزکسیون بوده و کولکتومی اندیکاسیون دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۳)

الف) ب) ج) د)

Follow up

- ۱ ریسک کانسر کولون در کولیت اولسرو بالا می‌رود و میزان آن به وسعت و طول مدت بیماری بستگی دارد.
- ۲ پروکتیت به تنهایی، ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد؛ لذا احتیاج به پیگیری آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد.
- ۳ مبتلایان به IBD و کلانزیت اسکروزان اولیه در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به کانسر کولون هستند؛ لذا بعد از تشخیص کلانزیت اسکروزان اولیه باید سالانه تحت پیگیری قرار گیرند.
- ۴ غربالگری برای دیسپلازی و کانسر کولون باید ۱۰-۸ سال بعد از آغاز علائم شروع گردد و هر ۱ تا ۳ سال تکرار شود.
- ۵ اندیکاسیون‌های کولکتومی براساس یافته‌های کولونوسکوپی، عبارتند از:
الف) دیسپلازی غیرقابل رزکسیون
ب) شواهدی از کانسر کولورکتال

بررسی و پایش دیسپلازی و کانسر کولون برای هر دو بیماری کولیت اولسرو و بیماری کرون باید به کمک کولونوسکوپی، ۸ تا ۱۰ سال پس از شروع علائم انجام گردد و هر ۱ تا ۳ سال تکرار شود.

الف) ب) ج) د)

۵۰- خانم ۳۵ ساله‌ای با سابقه ۱۵ ساله کولیت اولسرو به شکل درگیری رکتوم (Proctitis) به دلیل نگرانی از خطر ابتلا به کانسر کولون مراجعه کرده و در مورد نیاز به انجام کولونوسکوپی دوره‌ای مشورت می‌نماید. در حال حاضر بیمار با دارو کنترل است و هیچ علامت بالینی ندارد. کدام اقدام توصیه می‌شود؟

(دستبازی - اردیبهشت ۹۳)

- الف) کولونوسکوپی کامل در زمان حال و هر ۲ سال یک بار
ب) رکتوسیگموئیدوسکوپی در زمان حال و هر ۲ سال یک بار
ج) کولونوسکوپی کامل در زمان حال و هر سال یک بار
د) نیاز به کولونوسکوپی یا رکتوسیگموئیدوسکوپی ندارد.

پروکتیت به تنهایی ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد و احتیاج به پیگیری توسط آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد. همچنین به پاسخ سؤال ۴۷ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

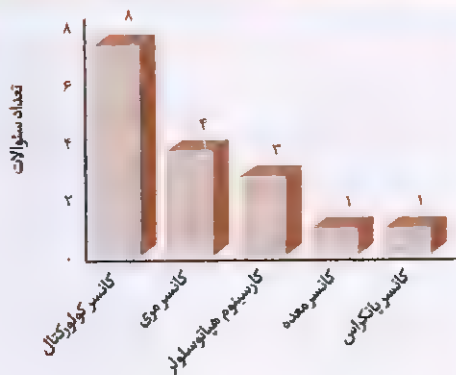
۵۱- آقای ۲۶ ساله به علت افزایش آلكالن فسفاتاز تحت بررسی قرار گرفته که در MRCP شواهد PSC داشته و لذا کولونوسکوپی می‌شود که درگیری مخاطی با شدت متوسط تا خفیف کبدی داشته ولی شواهدی از دیسپلازی در بیوپسی نداشته است و نهایتاً با تشخیص کولیت اولسراتیو درمان با مسالامین شروع شده است. بهترین زمان برای کولونوسکوپی بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - مرداد ۹۴)

- الف) ۸ سال
ب) ۲ سال
ج) ۱ سال
د) ۶ ماه

مبتلایان به IBD و کلانزیت اسکروزان اولیه (PSC) در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به کانسر کولون هستند، لذا پس از تشخیص PSC باید سالانه تحت پیگیری قرار بگیرد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۳)

الف) ب) ج) د)



کارسینوم مری

● **آدنوکارسینوم:** اغلب آدنوکارسینوم‌های مری در زمینه مری بارت ایجاد می‌شوند. تنها ۵۰٪ از مبتلایان به مری بارت، سابقه ریفلاکس مزمن را ذکر می‌کنند. مری بارت، ریسک ایجاد آدنوکارسینوم مری را تا ۳۰ برابر افزایش می‌دهد و در صورت وجود دیسپلازی High-grade، این خطر بیشتر است.

● **علائم بالینی:** شایع‌ترین علائم کارسینوم مری، دیسفاژی پیشرونده و کاهش وزن هستند. آئمی فقر آهن ناشی از دفع مزمن خون نیز نسبتاً شایع بوده، اما سابقه ریفلاکس طولانی‌مدت چندان شایع نیست. تومورها در مراحل اولیه معمولاً بی‌علامت بوده و حین ارزیابی بیمار از نظر خونریزی گوارشی یا پیگیری مری بارت کشف می‌شوند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۵)

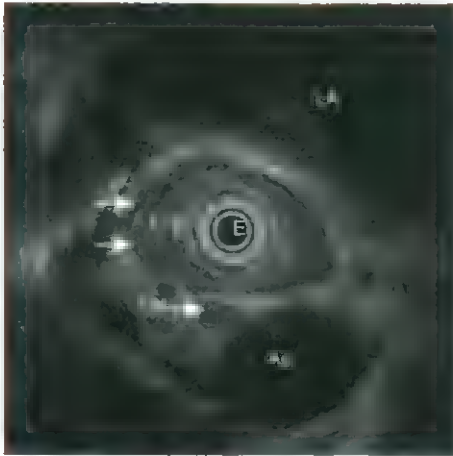
۱- اصلی‌ترین شکایت بیماران مبتلا به کارسینوم مری چیست؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- | | |
|------------------|----------------|
| الف) Dysphagia | ب) Heartburn |
| ج) Regurgitation | د) Odynophagia |

کارسینوم مری

● **اپیدمیولوژی:** بیشترین میزان بروز کارسینوم مری در آسیا و شرق آفریقا و کمترین میزان بروز در کشورهای غربی است. بروز کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) روبه کاهش بوده اما آدنوکارسینوم مری (عمدتاً در محل اتصال معده به مری) در حال بالا رفتن است که علت آن چاقی، بیماری ریفلاکس و مری بارت می‌باشد.

● **SCC:** کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) به‌طور شایع در مناطق فوقانی مری رخ می‌دهد و با سیگار، الکل، رژیم غذایی و مصرف مایعات داغ (در برخی نقاط جهان مثل چین و ایران) ارتباط دارد.



سونوگرافی آندوسکوپی جهت Staging تومور مری. تومور (T) به دیواره مری گسترش یافته است (Stage T3). یک غده لنفاوی (LN) در اطراف تومور دیده می‌شود (AO = آنورت، LA = دهلیز چپ، E = مری) (مربوط به سؤال ۲)

الف) آندوسونوگرافی مری
ب) بالون دیلاتاسیون پنوماتیک
ج) مانومتري مری
د) میوتومی هلر

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

کانسرمعهده

۵- فقدان بیان E-Cadherin عامل کدامیک از

کانسره‌های زیر است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) آدنوکارسینوم معده
ب) SCC مری
ج) آدنوکارسینوم پانکراس
د) کانسر کبد

۱- فقدان بیان E-Cadherin مهم‌ترین عامل کارسینوژن در آدنوکارسینوم منتشر معده است.

۲- شایع‌ترین علائم اولیه کانسرمعهده، کاهش وزن، تهوع و درد اپی‌گاستر هستند. سیری زودرس (در نوع

۲- در بررسی بیمار مبتلا به کانسر مری، کدام روش کمترین کاربرد را دارد؟ (پراترنی - شهریور ۸۶)

الف) آندوسونوگرافی
ب) CT-Scan
ج) برونکوسکوپي
د) سونوگرافی شکم

تشخیص و Staging کانسرمري

• آندوسکوپي و بیوپسي: آندوسکوپي فوقانی روش تشخیصی انتخابی کانسر مری است.

• سونوگرافی آندوسکوپی (EUS): به کمک EUS می‌توان عمق تهاجم تومور به دیواره مری (T)، لنفادنوپاتی اطراف مری (N) و لوب چپ کبد را از نظر متاستاز (M) بررسی کرد.

• برونکوسکوپي: در بیمارانی که تومور مری در کارینا یا بالای آن قرار دارد، برونکوسکوپي اندیکاسیون دارد.

• CT-Scan و FDG-PET: از CT-Scan با کنتراست و FDG-PET برای کشف متاستازهای مخفی استفاده می‌شود (به شکل روبرو توجه کنید).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۵)

الف) ب) ج) د)

۳- آقای ۶۵ ساله با دیسفاژی به جامدات و مایعات طی ۳ ماه اخیر مراجعه کرده است. کاهش وزن ۱۴ کیلوگرم طی این مدت را ذکر می‌نماید. در آندوسکوپي، اتساع مری و مواد غذایی باقی مانده در مری گزارش گردیده است. در مانومتري، پرستالتیسم تنه مری طبیعی بوده است؛ اقدام مناسب بعدی برای ایشان کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۸)

الف) سونوگرافی آندوسکوپی (EUS)

ب) درمان آندوسکوپی

ج) PET Scan

د) میوتومی Heller

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۴- آقای ۶۰ ساله با دیسفاژی از ۷ ماه قبل مراجعه نموده است. در تصویربرداری بلع باریم، مری متسع بوده و تنگی ناحیه دیستال مشهود است. در آندوسکوپي یافته مخاطی گزارش نمی‌شود؛ اقدام صحیح بعدی کدام است؟ (برورد داخلی - شهریور ۹۸)

۷- کدامیک از داروهای زیر، در کاهش احتمال بروز **کانسرهای کولورکتال** می‌تواند مؤثر باشد؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) متفورمین ب) آتورواستاتین
ج) کاپتوبریل د) آسپیرین

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۸- مکانیسم ایجاد کانسر کولون در کدامیک از بیماری‌های ارثی زیر ایجاد **پولیپ** و سپس تبدیل **پولیپ** به **کانسر** نیست؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Lynch syndrome ب) Classic FAP

ج) Attenuated FAP د) Peutz-Jeghers syndrome

۹- **کانسر کولورکتال غیرپولیپوزی ارثی**: نام دیگر آن سندرم **Lynch** است. موتاسیون‌های مغلوب در مسیر Mismatch repair مثل **MSH2**, **MSH3**, **MSH6**, **MLH1**, **MLH3** و **PMS2** موجب آدنوکارسینوم می‌شوند. این بیماران سابقه فامیلی کانسر کولون و سرطان‌های وابسته دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۸)

الف ب ج د

۹- در مورد کانسرهای کولورکتال که با **Mismatch repair** همراه هستند، کدام گزینه صحیح نیست؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) در سن پائین بروز می‌کند.

ب) در طرف راست بیشتر دیده می‌شود.

ج) در مردان شایع‌تر است.

د) Poorly differentiate است.

۱۰- **تظاهر تومورهای با اختلال Mismatch repair**

این تومورها دارای تظاهرات خاص زیر هستند:

۱- در سمت راست کولون و زنان جوان شایع‌تر هستند.

۲- تمایز کمی دارند (Poorly differentiated).

۳- از نظر موضعی پیشرفته بوده اما گسترش قابل ملاحظه‌ای به غدد (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۸)

الف ب ج د

Linitis Plastica، دیسفاژی (در تومورهای کاردیا یا محل اتصال معده به مری) و خونریزی گوارشی نیز شایع هستند.

۳- شایع‌ترین محل متاستاز آدنوکارسینوم معده، کبد، سطح پریتونئ (عامل ایجاد آسیت)، غدد لنفاوی دور دست و با شیوع کمتر تخمدان (تومور کروکوبگ) و ریه‌ها هستند.

۴- روش تشخیص استاندارد کانسر معده، آندوسکوپی فوقانی است. به کمک **EUS** و **CT-Scan** شکم، لگن و قفسه سینه، می‌توان مرحله **TNM** تومور را بررسی کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۶)

الف ب ج د

کانسر کولورکتال

۶- آقای ۶۰ ساله‌ای به علت مثبت شدن خون مخفی در مدفوع تحت کولونوسکوپی قرار گرفت. **پولیپ** ۱×۱ cm در سیگموئید دیده شد و پولیپکتومی انجام گردید. گزارش آسیب‌شناسی آن **آدنوم ویلوس** همراه با **دیسپلازی خفیف** بود. بقیه کولون تا سکوم نرمال بود. برای کاهش عود **پولیپ** این بیمار کدام دارو مناسب‌تر است؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سیمواستاتین ب) سلکوکسیب

ج) ویتامین E د) آسپیرین

۱۱- **اپیدمیولوژی کانسر کولورکتال**: کانسر کولورکتال

سومین سرطان شایع است. شیوع کانسر کولورکتال رو به افزایش بوده و یکی از شایع‌ترین کانسرهای است.

● **ریسک فاکتورها**: چربی رژیم غذایی، گوشت قرمز، میزان پائین فیبر رژیم غذایی، چاقی، الکل و سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD) از ریسک فاکتورهای کانسر کولورکتال هستند.

● **عوامل محافظت‌کننده**: فعالیت فیزیکی، مکمل استروژنی، ویتامین فولات، آسپیرین و داروهای NSAID در برابر کانسر کولورکتال اثر محافظتی دارند (۱۰۰٪ امتحانی). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۷)

الف ب ج د

۱۳- آقای ۵۰ ساله با رکتورژی مراجعه و در کولونوسکوپی ضایعه اولسروانفیلتراتیو در رکتوم مشاهده می‌شود. جواب پاتولوژی آدنوکارسینوم گزارش شده است. در بررسی‌های انجام شده مشخص شده که تومور در Stage III است. بهترین روش درمانی در این بیمار چیست؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۲)

- (الف) جراحی
(ب) جراحی + کموتراپی
(د) جراحی + رادیوتراپی
(د) جراحی + کموتراپی + رادیوتراپی

☐ **کانسره‌های رکتال:** میزان عود موضعی در کانسره‌های رکتال بالاست، لذا حتماً بعد از جراحی باید شیمی‌درمانی و رادیوتراپی صورت گرفته و در هنگام جراحی می‌بایست تمام مزورکتال برداشته شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

کارسینوم هیپاتوسلولر

۱۴- مرد ۵۰ ساله مبتلا به سیروز به علت بی‌اشتهایی، خستگی و تشدید آسیت مراجعه کرده است. در سونوگرافی، یک ضایعه ۳ سانتی‌متری در لوب راست کبد گزارش شده است، کدامیک از اقدامات زیر را توصیه نمی‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) α-FP
(ب) CT-Scan
(ج) بیوپسی ضایعه کبدی
(د) MRI

☐ تشخیص کارسینوم هیپاتوسلولر

کارسینوم هیپاتوسلولر یکی از بدخیمی‌های نادری است که می‌توان آن را بدون تأیید یافت‌شناسی (بدون انجام بیوپسی) تشخیص داد. کرایت‌یاهای تشخیصی غیربافت‌شناسی کارسینوم هیپاتوسلولر، عبارتند از:

- ۱- سیروز زمینه‌ای
 - ۲- α-FP بالاتر از ۴۰۰ ng/ml
 - ۳- یافته‌های تشخیصی در CT-Scan با کنتراست یا MRI (Enhance شدن شریانی و ناپدید شدن سریع)
- ! **توجه:** اگر بیمار سیروز نداشته باشد، برای تشخیص بیوپسی (تأیید یافت‌شناسی) لازم است.

۱۰- خانم ۳۹ ساله به علت آنمی فقر آهن و خون مخفی در مدفوع و بیوست اخیر تحت کولونوسکوپی قرار می‌گیرند و توده در کولون صعودی گزارش می‌شود. گزارش پاتولوژی آدنوکارسینوم Well differentiated همراه با درگیری لنف نود بوده است. با توجه به شک به Mismatch repair pathway بررسی برای بیمار انجام شد. تمام یافته‌های بیمار به نفع کانسره‌های مرتبط با Mismatch repair pathway می‌باشد، بجز:

(پراترنی اسفند ۹۷ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- (الف) جنس خانم
(ب) سن پائین
(ج) گزارش پاتولوژی
(د) توده سمت راست

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۱- کدامیک از تومور مارکرهای زیر در تشخیص و پیگیری درمان کانسر کولون کمک‌کننده است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) CEA
(ب) CA 19-9
(ج) CA 125
(د) Alpha fetoprotein

برای پیگیری کانسر کولون از CEA استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۲- بعد از درمان سرطان کولون در پیگیری بیمار کدام روش ارزش کمتری دارد؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- (الف) معاینه فیزیکی منظم
(ب) انجام CT-Scan شکم و لگن
(ج) اندازه‌گیری CEA
(د) اندازه‌گیری پروفایل آهن

پس از تشخیص کانسر اولیه باید اقدامات پیگیری زیر انجام شود:

- ۱- معاینه فیزیکی منظم
 - ۲- CT-Scan
 - ۳- اندازه‌گیری CEA سرم
- (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

الف) (Radiofrequency ablation (RFA)

ب) پیوند کبد

ج) جراحی

د) (Transarterial chemoembolization (TACE)

درمان کارسینوم کبد در همراهی با سیروز، پیوند کبد است. همچنین به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

نکته‌ای بسیار مهم: در مبتلایان به سیروز باید به‌طور منظم اندازه‌گیری α -FP و سونوگرافی جهت تشخیص سریع HCC صورت پذیرد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۰)

الف) ب) ج) د)

۱۵- مرد ۴۸ ساله مبتلا به سیروز کبدی Child B می‌باشد. در بررسی‌های انجام شده یک توده کبدی به اندازه 4×3 cm در لوب راست کبد مشاهده شده، آلفا فیتوپروتئین بیمار ۵۰۰ است. بیمار متاستاز کبد یا گرفتاری عروقی ندارد. چه اقدام درمانی برای وی توصیه می‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۸۸)

الف) لوبکتومی

ب) پیوند کبد

ج) شیمی درمانی

د) تزریق اتانول

□ درمان کارسینوم هپاتوسلولر

۱- در تومورهای کوچک، رزکسیون جراحی ممکن است علاج بخش باشد. قبل از جراحی باید تست‌های عملکردی کبدی انجام شود تا مطمئن شویم بیمار کاندید مناسب رزکسیون پارشیل کبد است.

۲- پیوند کبد، در درمان HCC و سیروز، انتخاب خوبی است (۱۰۰٪ امتحانی). برای تعیین این که بیمار کاندید مناسبی برای پیوند کبد است یا خیر، از معیارهای میلان به قرار زیر استفاده می‌شود:

الف) یک تومور منفرد مساوی یا کمتر از ۵ cm

ب) یک تا ۳ تومور کوچکتر از ۳ cm بدون تهاجم عروقی

۳- در سرطان‌های کبد متاستاتیک از داروهای Sorafenib،

Nivolumab و Pembrolizumab، Cabozantinib، Lenvatinib

استفاده می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۰)

الف) ب) ج) د)

۱۶- مرد ۴۵ ساله‌ای با سابقه سیروز Child B در زمینه هپاتیت B طی انجام سونوگرافی متوجه یک توده ۲/۵ سانتی متری در لوب چپ کبد می‌شود. در CT-Scan انجام شده، Enhancement در فاز شریانی و Washout در فاز وریدی و پورتال دارد. در سایر نواحی شکم و لگن نکته‌ای ذکر نمی‌شود. MELD بیمار ۱۱ است. اقدام بعدی کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۷)

کانسِر پانکراس

۱۷- در مورد کانسِر پانکراس کدام جمله غلط است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) شایع‌ترین کانسِر پانکراس، آدنوکارسینوم داکتال پانکراس است.

ب) اکثر آدنوکارسینوم‌های پانکراس، قابل جراحی هستند.

ج) در صورت شک به کانسِر پانکراس، اولین روش غربالگری، سونوگرافی شکم است.

د) آدنوکارسینوم پانکراس، پیش‌آگهی بسیار ضعیفی دارد.

□ کانسِر پانکراس

● پاتولوژی: شایع‌ترین کانسِر پانکراس، آدنوکارسینوم داکتال پانکراس است (گزینه الف).

● ریسک فاکتور: ریسک فاکتورهای ثابت شده کانسِر پانکراس، سیگار، چاقی و پانکراتیت مزمن هستند.

● علائم بالینی

۱- شایع‌ترین علائم آدنوکارسینوم پانکراس، درد، زردی و کاهش وزن هستند.

۲- ممکن است در کانسِر پانکراس، ترومبوآمبولی وریدی رخ دهد.

۳- دیابت نوع ۲ نوظهور در فرد بالای ۵۰ سال بدون چاقی و سایر ریسک فاکتورها، موجب شک به کانسِر پانکراس می‌شود.

● تشخیص: در صورت شک به کانسِر پانکراس، اولین روش غربالگری، سونوگرافی شکم است (گزینه ج).

روش‌های دیگری که در تشخیص کانسِر پانکراس به کار برده می‌شوند، عبارتند از: ERCP، EUS، CT-Scan

● درمان: اکثر آدنوکارسینوم‌های پانکراس قابل جراحی نیستند، چرا که محل آناتومیک آنها بسیار مشکل

ب) تمایز کمی دارند (Poorly differentiated)
 ج) از نظر موضعی پیشرفته بوده اما گسترش قابل ملاحظه‌ای به غدد لنفاوی ندارند.
 ۱۱ ویروس HPV (به‌ویژه انواع ۱۶ و ۱۸) با غیرفعال کردن ژن‌های سرکوبگر تومور TP53 و RB1 فرد را مستعد کانسر آنال می‌کند.
 ۱۲ کانسر آنال یکی از اندک تومورهای بدخیم Solid است که می‌توان آنرا بدون رزکسیون جراحی درمان کرد. شیمی‌درمانی ترکیبی با 5-FU و میتوماکسین به همراه رادیوتراپی، درمان علاج‌بخش استاندارد است.

۱۳ کارسینوم هیپاتوسلولاریکی از بدخیمی‌های نادری است که می‌توان آنرا بدون بیوپسی تشخیص داد.
 ۱۴ درمان انتخابی کارسینوم کبد در همراهی با سیروز، پیوند کبد است.
 ۱۵ در مبتلایان به سیروز باید به طور منظم اندازه‌گیری AFP و سونوگرافی جهت تشخیص سریع کارسینوم هیپاتوسلولر کبدی صورت پذیرد.
 ۱۶ آدنوکارسینوم داکتال پانکراس، شایع‌ترین کانسر پانکراس بوده که از اپی‌تلیوم مجاری پانکراس منشاء می‌گیرد.
 ۱۷ شایع‌ترین علائم آدنوکارسینوم پانکراس، درد، زردی و کاهش وزن هستند.
 ۱۸ در صورت شک به کانسر پانکراس، سونوگرافی شکم اولین روش غربالگری است.
 ۱۹ از آنجایی که در زمان تشخیص کانسر پانکراس، درگیری شریان سلیاک، شریان و ورید مزانتریک فوقانی و ورید پورت وجود دارد، تنها ۱۵٪ تا ۲۰٪ از بیماران کاندید جراحی هستند.

یادداشت:

است (گزینه ب). از آنجایی که در زمان تشخیص تومور، درگیری شریان سلیاک، شریان و ورید مزانتریک فوقانی و ورید پورت وجود دارد. تنها ۱۵٪ تا ۲۰٪ از بیماران کاندید جراحی هستند. جراحی و پیل (پانکراتیکودنودنکتومی) و پانکراتکتومی دیستال روش‌های استاندارد جراحی آدنوکارسینوم پانکراس هستند.

● پیش‌آگهی: آدنوکارسینوم پانکراس پیش‌آگهی بسیار ضعیفی دارد (گزینه د). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۰)

الف ب ج د

Follow up

- ۱ مهم‌ترین علامت سرطان مری، دیسفاژی و کاهش وزن است.
- ۲ SCC مری در قسمت‌های فوقانی مری بیشتر دیده می‌شود و با سیگار، الکل، رژیم غذایی و مصرف مایعات داغ ارتباط دارد.
- ۳ مری بارت، شانس آدنوکارسینوم مری را بالا می‌برد.
- ۴ آندوسکوپی روش تشخیصی انتخابی کانسر مری است.
- ۵ به کمک سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) می‌توان عمق تهاجم تومور مری به دیواره مری (T)، لنفادنوپاتی اطراف مری (N) و لوب چپ کبد را از نظر متاستاز (M) بررسی کرد (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۶ آسپرین و داروهای NSAID در برابر کانسر کولورکتال اثر محافظتی دارند.
- ۷ پولیپ‌های آدنوماتو بیشتر به سمت کانسرهای کولورکتال پیشرفت می‌کنند.
- ۸ برای ارزیابی متاستاز دوردست ناشی از کانسر کولون باید CT-Scan قفسه‌سینه، شکم و لگن انجام داد.
- ۹ در بین تمام کانسرهای دستگاه گوارش، کانسر کولورکتال بهترین پیش‌آگهی را دارد.
- ۱۰ کانسرهای کولورکتال با اختلال Mismatch re-pair دارای ویژگی‌های زیر هستند:
 الف) در سمت راست کولون و زنان جوان شایع‌ترند.

Preview

تعداد سؤالات



۲- خانم ۵۵ ساله دیابتی با تشخیص پانکراتیت حاد با شما مشاوره شده است. در آزمایش‌های بدو مراجعه: $TG=400 \text{ mg/dl}$, $ALT=275 \text{ (nl<31)}$, $AST=168 \text{ (nl<31)}$, $ALP=476 \text{ (nl<306)}$, $Ca=10 \text{ mg/dl (8.5-10.5)}$

سابقه مصرف متوپرولول و متفورمین را می‌دهد. محتمل‌ترین عامل پانکراتیت بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۵)

- الف) داروها
ب) تومور پانکراس
ج) سنگ صفراوی
د) هیپرتری گلیسریدی

هنگامی باید به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک افزایش گذرا در آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT به بالای 150 IU/L داشته باشیم.

(کایدن‌ن گوارش و کبد - صفحه ۹۴)

پانکراتیت حاد

اتیولوژی

- ۱- شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد کدامیک از موارد زیر است؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)
الف) سنگ کیسه صفرا
ب) مصرف الکل
ج) مصرف دارو
د) هیپرتری گلیسریدی

شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، سنگ‌های صفراوی هستند، به طوری که عامل ۴۵٪ از موارد پانکراتیت حاد هستند. سنگ صفراوی ریسک پانکراتیت را ۲۵ تا ۳۵ برابر افزایش می‌دهد. پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی در زنان شایع‌تر است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

الف ب ج د

الف ب ج د

● **نفوپلازی:** پانکراتیت در ۱۰٪ مبتلایان به نفوپلاسم‌های پانکراس رخ می‌دهد.

● **سیگار:** سیگار یک ریسک فاکتور مستقل برای پانکراتیت حاد و مزمن است. همچنین سیگار با الکل اثر سینرژیستی دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۴)

(الف ب ج د)

۵- تمام داروهای زیر می‌توانند سبب پانکراتیت حاد شوند، به جز:

(الف) والپروئیک اسید (ب) کاپتوبریل
(ج) والسارتان (د) مزالامین

پانکراتیت دارویی

● **اییدمیولوژی:** داروها عامل کمتر از ۵٪ موارد پانکراتیت هستند.

● **اتیولوژی:** مهم‌ترین داروهایی که موجب پانکراتیت می‌شوند، عبارتند از: آزاتیوپرین، ۶-مرکاپتوپورین، دیدانوزین، والپروئیک اسید، مهارکننده‌های ACE، مزالامین والوکسادولین، ● **پاتوژنز:** دو مکانیسم اصلی ایجاد پانکراتیت دارویی، عبارتند از:

۱- واکنش‌های ازدیاد حساسیت که ۴ تا ۸ هفته بعد از آغاز دارو رخ داده و وابسته به دوز نیستند (شایع‌ترین مکانیسم). در استفاده مجدد از دارو، پانکراتیت طی چند ساعت تا چند روز عود می‌کند.

۲- تجمع متابولیت‌های سمی که معمولاً چند ماه بعد از مصرف دارو ایجاد می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۴)

(الف ب ج د)

علائم بالینی

۶- خانم ۴۳ ساله، به علت درد شدید شکم از دیشب، به اورژانس مراجعه کرده است. درد به صورت ناگهانی بعد از خوردن غذای چرب ایجاد شده است. بیمار تهوع داشته و دفع گاز ندارد. در معاینه، شکم نرم بوده و حساسیت شدید اپیگاستر دارد.

WBC=125000, Hb=16.6, Cr=1.4mg/dl

AST=130, ALT=180, ALK-P=500

Amylase=1000U/L, T Bill=4mg/dl, D Bill=2.7mg/dl

۳- خانم ۳۵ ساله با درد شدید و ناگهانی شکم، تهوع و استفراغ به اورژانس بیمارستان آورده شده است. درد بیمار به پشت انتشار دارد. سابقه بیماری خاصی ندارد. در بررسی آزمایشگاهی:

WBC: 14,000/mm³

LDH: 700 (Normal: 115-220)

Amylase: 1200U/L (Normal: 4-400)

ALT: 180U/L (Normal: 12-38)

Lipase: 380U/L (Normal: 3-43)

افزایش کدامیک از آزمایشات بیمار احتمال پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی را در وی مطرح می‌سازد؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

(الف) LDH (ب) لکوسیروز
(ج) ALT (د) آمیلاز

به پاسخ سوال ۲ مراجعه شود.

(الف ب ج د)

۴- کدامیک از موارد زیر از علل پانکراتیت حاد نیستند؟ (امتحان درون دانشگاهی)

(الف) مصرف طولانی مدت الکل
(ب) نفوپلاسم
(ج) هیپرکلسترولمی
(د) سیگار

اتیولوژی پانکراتیت حاد

● **سنگ صفراوی:** شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد است.

● **مصرف درازمدت الکل:** مصرف طولانی مدت الکل (۴ تا ۵ نوبت در روز به مدت بیشتر از ۵ سال) ریسک پانکراتیت حاد را بالا می‌برد. در حالی که مصرف گهگاهی مقادیر زیاد الکل به تنهایی موجب پانکراتیت حاد نمی‌شود.

● **هیپرتری‌گلیسریدمی:** TG سرم بیشتر از ۱۰۰۰mg/dl، سؤمین علت شایع پانکراتیت حاد است. سرم مبتلایان به هیپرتری‌گلیسریدمی به علت شیلمیکرون زیاد، شیری رنگ است. درمان اصلی کاهش TG شامل آفرزبس به کمک تعویض پلاسما و تجویز انسولین است. کاهش TG سرم به کمتر از ۲۰۰ به جلوگیری از پانکراتیت کمک می‌کند.

● **پانکراتیت دارویی**

عوارض

۷- آقای ۴۵ ساله‌ای یک ماه پس از حمله پانکراتیت حاد به دلیل مصرف الکل مراجعه کرده است. بیمار در حال حاضر فاقد علامت است. سونوگرافی اول در زمان بستری دو کیست به اندازه‌های ۶ و ۱۲ سانتی‌متر را در مجاورت تنه پانکراس نشان می‌دهد. سونوگرافی در هنگام ترخیص کاهش در اندازه کیست‌ها را نشان می‌دهد. کدامیک از موارد زیر مناسب‌ترین برخورد با این بیمار است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

الف) پیگیری با سونوگرافی

ب) درناژ کیست‌ها از طریق جراحی

ج) درناژ کیست‌ها از طریق آندوسونوگرافی

د) نیاز به پیگیری خاصی ندارد.

کیست کاذب پانکراس

● **تعریف:** تجمع مایع دارای کپسول با دیواره التهابی مشخص بوده که معمولاً بیرون از پانکراس قرار داشته و نکروز ندارد و یا نکروز بسیار خفیف است.

● **زمان وقوع:** کیست کاذب پانکراس حداقل ۴ هفته پس از آغاز پانکراتیت حاد ایجاد می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیشتر کیست‌های کاذب پانکراس، بی‌علامت هستند؛ اگر علامت دار شوند، علائم آن عبارتند از: درد شکم، سیری زودرس، تهوع و استفراغ (به علت فشار روی معده یا مجرای خروجی معده). کیست‌های کاذب اگر به سرعت بزرگ شوند ممکن است پاره شوند، خونریزی کنند، مجاری صفراوی خارج کبدی را مسدود نمایند یا به ساختمان‌های اطراف نفوذ کنند و عفونی شوند.

درمان

۱- کیست‌های کاذب بی‌علامت فقط باید پیگیری شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- اندیکاسیون‌های درناژ کیست کاذب پانکراس (آندوسکوپی، جراحی یا پوستی) عبارتند از:

الف) شک به عفونت

ب) بزرگی پیشرونده علامت‌دار

۳- درناژ کیست، تحت‌گاید سونوگرافی آندوسکوپی که به معده یا دئودنوم روش ارجح است.

در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد کیسه صفرا وجود دارد. محتمل‌ترین تغییر متابولیک کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

الف) $Ca=7.8$, $pH=7.45$, $BS=80$

ب) $Ca=10.5$, $pH=7.2$, $BS=110$

ج) $Ca=8$, $pH=7.25$, $BS=200$

د) $Ca=8.5$, $pH=7.42$, $BS=150$

■ **پانکراتیت حاد:** شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، سنگ‌های صفراوی هستند. هنگامی باید به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک افزایش گذرا در آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT بالای $150 IU/L$ داشته باشیم (دقیقاً مثل Case مورد نظر سؤال که ALT برابر با ۱۸۰ می‌باشد).

● **علائم بالینی:** علامت Hallmark پانکراتیت حاد، درد مداوم شکمی است. شروع درد اغلب ناگهانی و شدید است. درد در وضعیت طاقباز (Supine)، شدیدتر است. درد اکثراً در قسمت فوقانی شکم وجود داشته و ممکن است به پشت، قفسه‌سینه و پهلوها انتشار یابد. تهوع و استفراغ شایع هستند. در معاینه، معمولاً تندرns شدید در قسمت تحتانی شکم وجود دارد که گاهی با گاردینگ همراهی دارد.

● نشانه‌های پانکراتیت هموراژیک

۱- Grey Turner's Sign: اکیموز در پهلوها

۲- Cullen's Sign: اکیموز در دور ناف

● **تشخیص:** تشخیص پانکراتیت حاد براساس مجموعه‌ای از علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک است. وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:

۱- درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد
۲- آمیلاز یا لپاز سرم یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی

۳- یافته‌های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

● **تظاهرات متابولیک:** تظاهرات متابولیک در بیماری

شدید، شایع بوده و عبارتند از: (نکته سؤال)

۱- هیپوکلسمی: شایع‌ترین علت آن هیپوآلبومینمی است
۲- هیپرکلسمی
۳- اسیدوز

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۶)

تشخیص پانکراتیت حاد: تشخیص پانکراتیت

حاد بر اساس مجموعه‌ای از علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک است. وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:

- ۱- درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد
- ۲- آمیلاز یا لیپاز سرم یا هردو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی
- ۳- یافته‌های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT-Scan (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۰- بیمار ۵۳ ساله با درد شکم و تندرنس ژنرالیزه مراجعه می‌کند که درد وی از ۶ ساعت قبل شروع شده است. همراهی با تهوع و استفراغ و ماهیت کولیکی ندارد. در چه مواردی با وجود تشخیص احتمالی پانکراتیت حاد، آمیلاز سرم نرمال است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) تری گلیسرید بالا (ب) انسداد روده
(ج) آپاندیسیت حاد (د) کلسیم پائین

آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به هیپرتری گلیسریدمی یا پانکراتیت حاد ناشی از الکل طبیعی باشد؛ لذا لیپاز سرم برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس تر و اختصاصی تر است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

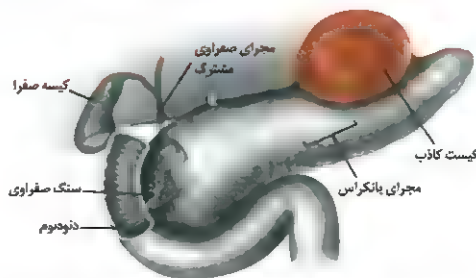
(الف) (ب) (ج) (د)

۱۱- خانمی به علت درد شکم مراجعه کرده است. در آزمایش‌ها، آمیلاز سرم افزایش یافته ولی لیپاز سرم طبیعی است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی - اسفند ۸۷)

- (الف) پانکراتیت حاد
(ب) پرفوراسیون روده
(ج) بیماری Tubo-Ovarian
(د) ایسکمی مزانترا

۱- آمیلاز ممکن است در بیماری‌های دیگری نیز بجز پانکراتیت افزایش یابد؛ این بیماری‌ها عبارتند از:



کیست کاذب پانکراس

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۶)

(الف) (ب) (ج) (د)

۸- مرد ۴۵ ساله‌ای که سابقه پانکراتیت حاد از ۱/۵ ماه قبل دارد. در پیگیری و بررسی مجدد پانکراس، در حال حاضر شکایت خاصی ندارد. در سونوگرافی یک سودوسیست ۴x۵ cm در تنه پانکراس دیده می‌شود. کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

- (الف) تخلیه رادیولوژیک سودوسیست
(ب) تخلیه آندوسکوپی سودوسیست
(ج) تخلیه جراحی سودوسیست
(د) بیمار تحت پیگیری سرپایی قرار می‌گیرد.

به پاسخ سؤال ۷ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

تشخیص

۹- خانم ۴۵ ساله چاق با درد حاد قسمت فوقانی شکم همراه با استفراغ غیر خونی از ۳ ساعت قبل مراجعه کرده است. اسهال ندارد ولی تب ۳۸ درجه دارد. درد به پشت انتشار دارد و با خوابیدن، بدتر شده و با نشستن و خم شدن به جلو، بهتر می‌شود. کدام اقدام تشخیصی در اولویت است؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) آندوسکوپی فوقانی (ب) سونوگرافی کبد و مجاری صفرا
(ج) چک آمیلاز و لیپاز (د) CT-Scan شکم

ج) آمیلاز و لیپاز سرم
د) عکس ساده شکم

■ **پانکراتیت حاد:** علامت Hallmark پانکراتیت حاد، درد مداوم شکمی است. شروع درد اغلب ناگهانی و شدید است. درد در وضعیت طاقباز (Supine) شدیدتر بوده و با خم شدن به جلو تخفیف می‌یابد. درد اکثراً در قسمت فوقانی شکم وجود داشته و ممکن است به پشت، قفسه سینه و پهلوها انتشار یابد. تهوع و استفراغ شایع هستند. در معاینه، معمولاً تندرست شدید در قسمت فوقانی شکم وجود دارد که گاهی با گاردینگ همراهی دارد.

● **نشانه‌های پانکراتیت هموراژیک:** ۲ نشانه پانکراتیت هموراژیک عبارتند از:

۱- Grey Turner's Sign: اکیموز در پهلوها

۲- Cullen's Sign: اکیموز دور ناف

■ **آمیلاز و لیپاز:** آمیلاز یا لیپاز یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی هستند.

۱- لیپاز برای تشخیص پانکراتیت حاد بسیار حساس‌تر از آمیلاز می‌باشد؛ چرا که لیپاز سرم به مدت طولانی‌تری نسبت به آمیلاز بالا باقی می‌ماند، لذا در بیمارانی که چند روز پس از شروع علائم مراجعه می‌کنند، مفیدتر می‌باشد.
۲- بین شدت افزایش آمیلاز یا لیپاز سرم و شدت پانکراتیت، رابطه‌ای وجود ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

الف ب ج د

۱۴- خانم ۴۰ ساله‌ای بدون سابقه مصرف الکل و داروی خاص از روز گذشته دچار درد شدید اپی‌گاستر با انتشار به پشت به همراه تهوع و استفراغ شده است. درد بیمار با خم شدن به جلو، بهتر و با دراز کشیدن، بدتر می‌شود. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی ولی سنگ‌های متعدد کوچک در کیسه صفرا گزارش شده است. با توجه به آزمایشات وی، بهترین اقدام تشخیصی بعدی چیست؟

WBC=12500, HCT=43%, PLT=256000

Amylase=86 mg/dl, Ca=9.1 mg/dl

TG=1100 mg/dl, LDH=245 mg/dl

(پرازنری میانه دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) درخواست CT-Scan شکم

پرفوراسیون روده، انسداد روده، ایسکمی روده، بیماری Tubo-Ovarian و نارسایی کلیه (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- لیپاز سرم در برخی از بیماری‌های غیرپانکراتیتی که در آنها آمیلاز سرم افزایش یافته، طبیعی می‌ماند، نظیر ماکروآمیلازمی، بیماری‌های غدد بزاقی و بیماری Tubo-Ovarian (نکته سؤال).

۳- لیپاز سرم ممکن است در آپاندیسیت، بیماری کلیوی و کله‌سیستیت افزایش یابد.

! **توجه:** در Case مورد نظر آمیلاز افزایش ولی لیپاز طبیعی است، این یافته در بیماری Tubo-Ovarian به چشم می‌خورد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

الف ب ج د

۱۲- بیماری با درد شدید شکمی همراه با تهوع و استفراغ مراجعه نموده است. سابقه مصرف دارو، بیماری قبلی یا کاهش وزن نداشته است. در بررسی آزمایشگاهی، BUN و Cr نرمال است؛ اما آمیلاز 1500 U/L (NL= Up to 300) گزارش گردیده است.

کدامیک از تشخیص‌های زیر کمتر مطرح است؟

(پرازنری - اسفند ۸۲)

الف) پانکراتیت حاد ب) زخم دئودنوم پرفوره

ج) ترومبوز مزانترو د) آپاندیسیت حاد

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- آقای ۴۱ ساله با درد شکم با انتشار به پشت که از شب گذشته شروع شده است، مراجعه نموده است. دو نوبت استفراغ داشته است، درد وی با دراز کشیدن، بدتر شده و با خم شدن به جلو، بهتر می‌شود. در معاینه شکم، صداها ی روده‌ای کاهش یافته است و تندرست در قسمت فوقانی شکم بارز است. لکه کبودی (اکیموز) روی فلانک چپ بیمار دیده می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی کلسیم سرم پائین و اسیدوز متابولیک متوسط دارد. انجام کدامیک از اقدامات زیر به اثبات تشخیص کمک بیشتری می‌کند؟

(پرازنری شهریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) کلسترول و تری‌گلیسرید پلاسما

ب) آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی

کلیه از MRI استفاده می‌شود، چرا که تصاویر T2 بدون گادولینیوم، تکروز پانکراس را مانند CT تشخیص می‌دهد. (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۹۷)

الف ب ج د

۱۶- مرد ۶۷ ساله‌ای از ۳ روز پیش دچار درد شکمی ناحیه اپیگاسترو تهوع شدید شده و به علت آمیلاز سرم ۶۵۰ و گزارش سونوگرافی مبنی بر بزرگ‌شدگی یکنواخت پانکراس با تشخیص پانکراتیت حاد بستری گردیده است. اما در طی این مدت بهبودی نداشته است. در آزمایشات انجام شده:

WBC=18000, Hb=13.5, PLT=180.000

AST=300 Ca=7.5, LDH=550, BS=300

مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(برائتونی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) ERCP ب) MRCP
ج) CT-Scan د) اندوسونوگرافی

CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست یا افرادی که پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود.

الف ب ج د

۱۷- خانم ۴۵ ساله‌ای طی ۳ روز اخیر به علت درد شدید و مداوم اپیگاستر با انتشار به پشت که با تهوع همراه است به شما مراجعه نموده است. در معاینه، فقط تندرست مختصر در اپیگاستر وجود دارد. در آزمایشات کبدی، آمیلاز و لیپاز طبیعی است. تری‌گلیسیرید ۲۰۰۰ mg/dl، گرافای ساده شکم طبیعی است. سونوگرافی، سیستم صفراوی را طبیعی گزارش می‌نماید ولی به علت پرگازی، اعضای رتروپریتون قابل مشاهده نمی‌باشد، جهت تشخیص بیماری کدام مورد را توصیه می‌نمائید؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) CT-Scan شکمی ب) تکرار آمیلاز و لیپاز
ج) لاپاروسکوپی شکم د) آندوسکوپی فوقانی

۱- آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به هیپرتری‌گلیسیریدمی، طبیعی باشد.

ب) درخواست لیپاز

ج) درخواست آندوسونوگرافی

د) درخواست تومور مارکرها مخصوصاً CA19-9

آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به هیپرتری‌گلیسیریدمی یا پانکراتیت حاد ناشی از الکل، طبیعی باشد؛ لذا لیپاز سرم برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر است. در Case مورد نظر سؤال، هیپرتری‌گلیسیریدمی وجود دارد.

الف ب ج د

۱۵- بیمار خانم ۵۸ ساله‌ای است که به طور ناگهانی از دو روز پیش دچار درد ناحیه اپیگاستر به همراه تهوع و استفراغ شده است. در آزمایشات:

WBC=18000, amylase=650, Hb=13

BS=280, Pht=350000, LDH=1200, Ca=7.8

در سونوگرافی انجام شده مجاری صفراوی و کیسه صفرا نرمال بوده است ولی به علت پرگازی شکم امکان رؤیت واضح پانکراس وجود نداشته است. در این هنگام انجام کدام روش تصویربرداری ضرورت دارد؟

(برائتونی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) MRCP ب) CT با کنتراست
ج) سونوگرافی مجدد د) MRI

CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست (به‌ویژه به علت پرگازی) یا افرادی که پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود. یافته‌های تصویربرداری به نفع پانکراتیت حاد عبارتند از: بزرگی پانکراس، تغییرات التهابی اطراف پانکراس و تجمع مایع در خارج از پانکراس. تصویربرداری تشخیص پانکراتیت حاد را Rule out نمی‌کند؛ چرا که در ۱۵ تا ۲۰٪ مبتلایان به انواع خفیف، طبیعی است.

توجه: CT-Scan با ماده حاجب همچنین جهت ارزیابی شدت پانکراتیت براساس وجود تکروز پانکراس و تجمع مایع اطراف پانکراس مفید است. قبل از تصویربرداری جهت کاهش توکسیسیته ماده حاجب بیمار باید به اندازه کافی مایع دریافت کند.

نکته‌ای بسیار مهم: در افرادی که به ماده حاجب آلرژی دارند و همچنین در مبتلایان به نارسایی

پیش‌آگهی



۱۹- در پانکراتیت حاد تمام موارد زیر پیشگویی‌کننده پانکراتیت شدید هستند، بجز:

(پراترنی شهرپور ۹۸- قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) آمیلاز بالای ۱۵۰۰

(ب) هماتوکریت بالای ۴۴ در هنگام بستری

(ج) پلورال افیوژن

(د) بیماران بالای ۵۵ سال

بین شدت افزایش آمیلاز یا لیپاز سرم و شدت پانکراتیت حاد، رابطه و همبستگی وجود ندارد؛ به عبارت دیگر به کمک سطح افزایش یافته آمیلاز یا لیپاز نمی‌توان شدت پانکراتیت را مشخص کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۷)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۰- در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد تمام موارد آزمایشگاهی زیر نشانه پروگنوز بد بیماری است بجز:

(پراترنی شهرپور ۹۵- قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

(الف) $Cr=3 \text{ mg/dl}$ (ب) $Hct=55\%$

(ج) $LDH=350 \text{ U/dl}$ (د) $Po2=50 \text{ mm/Hg}$

به جدول صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۱- خانم ۶۱ ساله به علت پانکراتیت حاد بستری شده است. برای ارزیابی پیش‌آگهی بیمار و شدت پانکراتیت تمام موارد زیر از معیارهای پروگنوز بد هستند، بجز:

(پراترنی - اسفند ۹۹)

(الف) وجود پلورال افیوژن (ب) $BUN:30$

(ج) $BP:90/60$ و $PR:120$ (د) آمیلاز بسیار بالا

به پاسخ سئوالات ۱۹ و ۲۰ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۲- بیمار خانم ۶۸ ساله‌ای است که با درد شدید شکم به اورژانس مراجعه نموده است. در بدو ورود فشار خون بیمار $110/70$ و نبض بیمار ۱۱۲ در دقیقه

۲- CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست (به ویژه به علت پُرگازی) یا افرادی که پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری، بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۸- خانم ۴۵ ساله‌ای با درد حاد شکم از ۴ ساعت قبل مراجعه نموده است. درد در ناحیه اپیگاستر با انتشار به پشت می‌باشد. بیمار اظهار می‌دارد که با خم شدن به جلو احساس درد کمتری دارد. درد همراه با تهوع و استفراغ می‌باشد. در تاریخچه قبلی بیمار سابقه سنگ کیسه صفرا که در سونوگرافی به عنوان یافته اتفاقی گزارش شده، را مطرح می‌کند. در آزمایشات:

$AST:68$, $Amylase:60 (30-100)$,

$ALT:110$, $TG:850$

$ALK-P:230$, $Chol:230$

$Bili \text{ total}:2$, $Bili \text{ direct}:0.8$

اقدام تشخیصی مناسب در قدم بعدی چیست؟

(پراترنی میان دوره - دی ۹۷)

(الف) سونوگرافی - چک لیپاز

(ب) سونوگرافی - چک $ASMA$, $Anti LKM1$

(ج) CT-Scan شکم با تزریق - چک لیپاز

(د) CT-Scan شکم با تزریق - چک ویرال مارکر

۱- شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، سنگ صفراوی است، لذا باید برای بررسی سنگ‌های صفراوی در Case مورد نظر سؤال سونوگرافی انجام شود.

۲- در بیماران مبتلا به هیپرتری گلیسریدمی، آمیلاز سرم در جریان پانکراتیت حاد ممکن است طبیعی باشد (مثل Case مورد نظر سؤال)، لذا لیپاز سرم برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر است.

۳- CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست یا افرادی که بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

پیش‌بینی‌کننده‌های پانکراتیت شدید (مربوط به سنوال ۲۰)

کراتیریا	فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده
□ نشانه‌ها	<ul style="list-style-type: none"> • سرعت ضربان قلب بیشتر از ۹۰ در دقیقه • درجه حرارت بیشتر از ۳۸ یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی‌گراد • WBC بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا باندسل بیشتر از ۱۰٪ • تعداد تنفس بیشتر از ۲۰ بار در دقیقه یا PaCo2 کمتر از ۳۲ mm/Hg
□ مشخصات بیمار	<ul style="list-style-type: none"> • سن بیشتر از ۵۵ سال • چاقی (BMI بیشتر از ۳۰) • بیماری‌های همراه
□ یافته‌های آزمایشگاهی	<ul style="list-style-type: none"> • BUN برابر یا بیشتر از ۲۰ mg/dl یا افزایش BUN در ۲۴ ساعت اول بستری موجب مرگ و میر بیشتری می‌شود. • کراتینین بیشتر از ۱/۸ mg/dl در ۲۴ ساعت اول • هماتوکریت مساوی یا بیشتر از ۴۴ در هنگام بستری یا کاهش نیافتن هماتوکریت در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول با وجود جایگزینی مایعات، نشان‌دهنده پانکراتیت شدید است. • مارکرهای سرمی نشان‌دهنده التهاب سیستمیک؛ CRP بیشتر از ۱۵۰ mg/dl
□ یافته‌های تصویربرداری	<ul style="list-style-type: none"> • پلورال افیوژن • نکروز پانکراس • تجمع حاد مایع در اطراف پانکراس
□ سیستم امتیازدهی رانسون	<ul style="list-style-type: none"> • ۵ فاکتور هنگام پذیرش: <ul style="list-style-type: none"> - سن بیشتر از ۵۵ سال - WBC بیشتر از ۱۶۰۰۰ - قند خون بیشتر از ۲۰۰ mg/dl - LDH بیشتر از ۳۵۰ IU/L - AST بیشتر از ۲۵۰ IU/L • ۶ معیاری که بعد از ۴۸ ساعت اول اندازه‌گیری می‌شوند: <ul style="list-style-type: none"> - کاهش هماتوکریت بیشتر از ۱۰ - BUN بیشتر از ۵ mg/dl - Po2 کمتر از ۶۰ mm/Hg - Base deficit بیشتر از ۴ mEq/L - کلسیم سرم کمتر از ۸ mg/dl - کمبود مایع بیشتر از ۶ لیتر • توجه: اگر ۳ تا ۵ معیار رانسون وجود داشته باشد، میزان مرگ و میر، ۲۰-۱۰٪ است؛ ولی اگر ۶ معیار و بیشتر وجود داشته باشد، مرگ و میر بیشتر از ۵۰٪ خواهد بود.
□ سیستم امتیازدهی APACHE II	<ul style="list-style-type: none"> • با دادن امتیاز به سن، ضربان قلب، درجه حرارت بدن، تعداد تنفس، فشار متوسط شریانی، pH، Pao2، پتاسیم، سدیم، کراتینین، هماتوکریت، WBC، GCS و وضعیت سلامتی قبلی بیمار محاسبه می‌گردد.
□ سیستم امتیازدهی BISAP	<ul style="list-style-type: none"> • ۵ عامل زیر در ۲۴ ساعت اول: BUN بیشتر از ۲۵ mg/dl، اختلال در وضعیت متثال (GCS کمتر از ۱۵)، نشانه‌های SIRS، سن بیشتر از ۶۰ سال و پلورال افیوژن در تصویربرداری، هر یک از موارد فوق یک امتیاز به امتیاز کلی اضافه می‌کنند. میزان مورتالیتی با امتیاز ۳ برابر ۳/۵٪، با امتیاز ۴ برابر ۱۲/۷٪ و با امتیاز ۵ برابر ۲۲/۵٪ است.

۳- وجود نکرروز در پانکراس یا اطراف پانکراس در تصویربرداری؛ همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۲۴- خانم ۳۹ ساله با درد شکم، تهوع، استفراغ و آمیلاز ۱۴۰۰ ($Normal < 100$) بیستری شده‌اند. در معاینه، شکم نرم است. مایعات و ضردرد شروع شد. تمام بررسی‌های زیر برای بیمار ضروری است، بجز:

(پارتنری - شهریور ۱۴۰۰)

- الف) اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی
ب) اندازه‌گیری لیپاز سرم
ج) اندازه‌گیری کلسیم سرم
د) سونوگرافی شکم و لگن

می‌باشد. در بررسی بیمار $BMI=28$ است. در بررسی شرح حال قدیمی بیمار یک نوبت حمله پانکراتیت را ۶ ماه پیش به علت سنگ صفراوی را می‌دهد. ولی فاقد بیماری زمینه‌ای می‌باشد. بیمار چند عامل خطر برای شدت پانکراتیت حاد را دارد؟

(پارتنری شهریور ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) ۱
ب) ۲
ج) ۳
د) ۴

در این بیمار سرعت ضربان قلب بالای ۹۰ و سن بالای ۵۵ سال، عوامل خطر پانکراتیت شدید می‌باشند. همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

در Case مورد نظر سؤال بیمار با تشخیص پانکراتیت حاد در بیمارستان بستری گردیده است، لذا هدف از بررسی‌های بعدی بررسی پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت حاد است. بین میزان افزایش آمیلاز و لیپاز و شدت پانکراتیت رابطه‌ای وجود ندارد؛ لذا ارزیابی لیپاز لازم نیست. همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

درمان

۲۵- آقای ۶۵ ساله با درد شدید شکم، تهوع و استفراغ که از ۶ ساعت قبل ایجاد شده است، مراجعه کرده است. درد بیمار در وضعیت خمیده به جلو، تسکین مختصر می‌یابد. در معاینه، تندرین شدید اپیگاستر دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

$Amylase=500 \text{ u/l} (NI<90)$, $Hb=15$, $WBC=9000$

انجام کدام اقدام درمانی در ۲۴ ساعت اول مهم‌تر است؟ (پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) شروع اکترئوتاید
ب) هیدراتاسیون مناسب
ج) درمان با پنتوپرازول تزریقی
د) درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف

درمان پانکراتیت حاد: درمان سریع پانکراتیت حاد موجب کاهش شدت، مورتالیتی و عوارض می‌شود.

۲۲- مرد ۶۳ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر شدید مراجعه کرده است. درد با غذا خوردن بدتر می‌شود و به پشت انتشار دارد. درد با نشستن و خم شدن به جلو کاهش می‌یابد. آزمایشات بیمار به صورت زیر می‌باشد:

$AST=344$, $ALT=363$, $ALP=420$,

$Bili=(T:1.5, D:0.2)$

$BUN=38$, $Cr=1.1$, $Na=140$, $K=4$, $Ca=8.5$

$WBC=11000$, $Hb=14.5$, $PLT=150000$

کدامیک از آزمایشات زیر نشان‌دهنده پروگنوز بد بیمار می‌باشد؟

(پارتنری اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) آزمایشات کبدی مختل
ب) BUN بالا
ج) لکوسیتوز
د) کلسیم طبیعی

در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول پانکراتیت حاد، وجود موارد زیر به نفع پیشرفت بیماری به سمت پانکراتیت شدید است:

- ۱- هماتوکریت یا BUN افزایش یافته
۲- وجود SIRS پایدار علی‌رغم احیاء مایعات، اختلال عملکرد ارگان‌ها، عبارتند از:

- الف) شوک؛ فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰
ب) نارسایی تنفسی: PaO_2 مساوی یا کمتر از 60 mmHg
ج) آسیب حاد کلیوی: کراتی نین بیشتر از 2 mg/dL
بعد از هیدراتاسیون

۲۶- مرد ۳۵ ساله با درد شدید اپی‌گاستر به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، تندرست ناحیه اپی‌گاستر دارد. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

WBC=15000/mm³

AST=300 U/L, ALT=450 U/L, ALP=370 U/L

Total Bili=1.5, Direct Bili=0.3

Amylase=1200 U/L, Lipase=550 U/L

مهمترین اقدام درمانی کدام است؟

(ارتقاء داخلی- تیر ۱۴۰۱)

- (الف) مُسکن نازکوتیک (ب) رینگر لکتات
(ج) تجویز اکسیژن (د) تجویز آنتی‌بیوتیک

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۷- آقای ۴۰ ساله‌ای با درد شدید اپی‌گاستر همراه با تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده آمیلاز و لیپاز سرم ۴ برابر نرمال و در سونوگرافی فقط ادم منتشر پانکراس گزارش شده است. تمام اقدامات درمانی زیر برای این بیمار مناسب است بجز:

(برائتری اسفند ۹۴- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- (الف) مایع درمانی شدید
(ب) تجویز مُسکن
(ج) تجویز آنتی‌بیوتیک
(د) شروع تغذیه خوراکی در ۲۴ ساعت اول

۱- مایع درمانی شدید در مراحل اولیه پانکراتیت حاد نقش بسیار مهمی دارد. کریستالوئیدها (به‌ویژه رینگر لکتات)، مایع درمانی انتخابی هستند.

۲- در نکرروز استریل، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود؛ ولی در نکرروز عفونی، آنتی‌بیوتیک مناسب قبل از تأیید تشخیص باید آغاز شود. اصولاً نکته‌ای که در درمان پانکراتیت حاد بسیار مهم می‌باشد این مطلب است که در درمان پانکراتیت حاد بدون نکرروز عفونی، آنتی‌بیوتیک جایی ندارد.

۳- در مبتلایان به پانکراتیت خفیف می‌توان در ۲۴ ساعت اول و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن سطح آنزیم‌های پانکراسی، تغذیه خوراکی را آغاز کرد.

مبتلایان به پانکراتیت حاد در صورت امکان باید در ICU بستری شوند.

● **درمان‌های حمایتی:** مبتلایان به پانکراتیت حاد با هیدراتاسیون شدید وریدی، مُسکن‌های تزریقی و استراحت به روده درمان می‌شوند. اکسیژن کمکی در آغاز درمان برای تمام بیماران توصیه می‌شود. در بیمارانی که تهوع، استفراغ، وایلتوس دارند، کارگذاری NG-Tube اندیکاسیون دارد.

! **توجه:** داروهایی که موجب استراحت پانکراس می‌شوند (مثل سوماتواستاتین، گلوکاگون، کلسی‌تونین، H2 بلوکر) و مهارکننده‌های آنزیمی (مانند آپروتینین و گابکسات مزینلات) در کاهش عوارض و مرگ‌ومیر مؤثر نیستند.

● **آنتی‌بیوتیک:** در نکرروز استریل، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود؛ ولی در نکرروز عفونی، آنتی‌بیوتیک مناسب قبل از تأیید تشخیص باید آغاز شود. پس از آماده شدن جواب کشت، باید با آنتی‌بیوتیک انتخابی ادامه یابد.

● **احیای مایعات:** مایع درمانی شدید در مراحل اولیه پانکراتیت حاد (طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول) نقش بسیار مهمی دارد. هیدراتاسیون شدید اولیه موجب کاهش نکرروز پانکراس و نارسایی ارگانی می‌شود. مایع درمانی بعد از ۲۴ ساعت ارزش اندکی دارد.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** کریستالوئیدها (به‌ویژه رینگر لکتات)، مایع درمانی انتخابی هستند. رینگر لکتات با یک دوز بولوس آغاز می‌شود و سپس با سرعت ۲۵۰ تا ۵۰۰ سی‌سی در ساعت یا ۵-۱۰ ml/Kg در ساعت انفوزیون می‌شود.

📌 **نکته:** تجویز مایع باید جهت حفظ برون‌ده ادراری در حد ۵ ml/kg/۵ در ساعت باشد.

● **ضددردها:** پزشک می‌تواند از ضددردها و مسکن‌ها استفاده نماید. بیمارانی که به‌طور مکرر ضددردهای مخدر (نازکوتیک) دریافت می‌کنند باید تحت مانیتورینگ اشباع اکسیژن قرار گیرند؛ چرا که احتمال عدم تشخیص هیپوکسی وجود دارد. (گایدلاین گوارش و کبد- صفحه ۱۰۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴- جهت کاهش درد می‌توان از ضد دردها و مسکن‌ها استفاده نمود.

(الف ب ج د)

۲۸- خانم ۵۵ ساله‌ای به علت درد شکم شدید، تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه کردند. بیمار سابقه دردهای مشابه اما با شدت کمتر بعد خوردن غذاهای چرب را ذکر می‌کنند. درد بیشتر در ناحیه اپی‌گاستر است که با خوابیدن به پشت تشدید می‌شود. در معاینه، بیمار هوشیار و اورینته است. ضربان قلب ۱۰۰ در دقیقه بوده و سایر معاینات طبیعی است. آزمایشات به شرح زیر است و گرافی ایستاده سینه نیز طبیعی بود: $WBC = 11000$, $Hb = 12$, $Creatinine = 0.9$

$Amylase = 1200$

$Ca = 8.8$, $Lipid\ profile = Normal$, $ALT = 110$
 $AST = 96$, $ALP = 456$

در Management بیمار در این مرحله تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پراگماتیسم در دوره آبیان ۱۴۰۰)
(الف) مسکن وریدی
(ب) تجویز آنتی‌بیوتیک
(ج) استراحت روده‌ای (NPO)
(د) تجویز سرم نرمال سالین

نکته‌ای که همواره مورد توجه طراحان سئوالات گوارش و جراحی است، این مطالب مهم است که در درمان پانکراتیت حاد بدون نکروز عفونی، آنتی‌بیوتیک لازم نیست و نباید تجویز شود.

(الف ب ج د)

۲۹- آقای ۵۰ ساله با درد شدید اپی‌گاستر از ۴ ساعت قبل مراجعه کرده است. درد به کتف و پشت بیمار کشیده می‌شود و همراه با تهوع و استفراغ است. علائم حیاتی عبارتند از: $RR = 20$, $PR = 88$, $BP = 110/60$, $T = 37.2$. در آزمایشات بیمار میزان آمیلاز ۶ برابر نرمال بوده و سونوگرافی اولیه طبیعی است.
 $BUN = 20$, $Cr = 1.2$, $WBC = 10200$, $Hb = 14.5$
 $Plt = 245000$, $Ca = 8$, $Alb = 3.6$

هیدراتاسیون با ۴ لیتر رینگر لاکتات شروع می‌شود. در مورد اقدام بعدی کدام گزینه صحیح است؟

(پراگماتیسم - اسفند ۱۴۰۰)

(الف) CT-Scan شکم (ب) تجویز داروهای ضد درد
(ج) تجویز آنتی‌بیوتیک (د) سنجش CA 19-9

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

(الف ب ج د)

۳۰- آقای ۳۵ ساله‌ای با درد شکم، تهوع و استفراغ بدون تب از ۲ روز قبل مراجعه کرده است.

$Amylase: 700$ ($N < 60$), $Lipase: 450$ ($N < 100$)

$ALT: 300$ ($N < 30$), $AST: 220$ ($N < 30$)

$ALK-P: 300$ ($N < 304$), $Total\ Bili: 1mg/dl$

سونوگرافی شکم: سنگ متعدد کیسه صفرا و مجاری صفراوی نرمال است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)

(الف) مایع درمانی با رینگر لاکتات + CT-Scan

(ب) مایع درمانی با رینگر لاکتات + آنتی‌بیوتیک

(ج) مایع درمانی با EUS + Half salin

(د) مایع درمانی با نرمال سالین + MRCP

(الف) مایع درمانی شدید در مراحل اولیه پانکراتیت حاد نقش بسیار مهمی داشته و اساس درمان می‌باشد.

۲- CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص پانکراتیت حاد قطعی نیست یا افرادی که بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود.

(الف ب ج د)

۳۱- آقای ۶۰ ساله‌ای که به علت پانکراتیت نکروزان در ICU است، روز دوم ایشان را ویزیت می‌نمایید. معاینه فیزیکی نرمال است، $T = 38.5$ دارد. سایر علائم حیاتی Stable است؛ اقدام بعدی در این بیمار کدام است؟
 $WBC = 8500$, $Hb = 12mg/dl$, $Cr = 1.3gr/dl$

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان - تیر ۹۵)

(الف) شروع ایمی پنم

(ب) آندوسونوگرافی و بیوپسی سوزنی از نکروز

(ج) تغذیه دهانی

(د) مشاوره جهت دبیدمان

حفاظت تغذیه‌ای: حمایت تغذیه‌ای بسته به شدت پانکراتیت حاد به قرار زیر است:

■ **پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی:** خطر عود در پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی، ۵۰ تا ۷۵٪ در طی ۶ ماه است، لذا کله سیستکتومی قبل از ترخیص در بیماران مبتلا به پانکراتیت خفیف ناشی از سنگ صفراوی توصیه می‌شود. در پانکراتیت شدید ناشی از سنگ صفراوی، کله سیستکتومی اغلب به تأخیر انداخته می‌شود. ERCP اورژانسی جهت شناسایی برداشتن سنگ‌های صفراوی در بیمارانی که علائم انسداد صفراوی یا کلانژیت دارند (که با تصویربرداری یا تست آزمایشگاهی تأیید شده است)، اندیکاسیون دارد. **توجه:** در بیمارانی که کاندید کله سیستکتومی نیستند می‌توان از اسفنکترتومی صفراوی بدون برداشتن کیسه صفرا استفاده کرد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۲)

الف ب ج د

۳۳- خانم ۳۶ ساله‌ای را ۳ روز بعد از بستری به علت پانکراتیت صفراوی ویزیت می‌کنید؛ بیمار سنگ‌های متعدد صفراوی در کیسه صفرا دارد و قطر مجاری صفراوی نرمال است. در حال حاضر درد برطرف شده و تحمل غذا دارد. در معاینه فیزیکی تندر نس مختصر در قسمت فوقانی شکم دارد و تمام آزمایشات نرمال است؛ اقدام بعدی چیست؟

(پراگماتیسم شهریور ۹۸ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) ERCP

ب) کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

ج) MRCP

د) شروع UDCA (اسید صفراوی)

در بیماران مبتلا به پانکراتیت خفیف ناشی از سنگ صفراوی، کله سیستکتومی قبل از ترخیص توصیه می‌گردد. همچنین به پاسخ سؤال ۳۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۴- مرد ۶۸ ساله‌ای با درد شدید اپی‌گاستریک به پشت تیر می‌کشد بستری شده است؛ وی تهوع و استفراغ را ذکر می‌کند. در معاینه، تب و تندر نس اپی‌گاستر بدون گاردینگ و کاهش صداهای روده‌ای دارد. در آزمایشات:

WBC=18000, AST=180, ALT=240

ALK-P=720, Total Bili=302

● **پانکراتیت خفیف:** در این بیماران می‌توان در ۲۴ ساعت اول و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن سطح آنزیم‌های پانکراسی، تغذیه خوراکی را آغاز کرد. شروع تغذیه با غذاهای جامد کم چرب به اندازه مایعات صاف بی‌خطر بوده و حتی مدت بستری بیمار را کاهش می‌دهد.

● **پانکراتیت شدید:** در مبتلایان به پانکراتیت شدید یا ایلئوس روده کوچک، تحمل تغذیه خوراکی زودرس به علت درد شکم، تهوع و استفراغ بعد از غذا دشوار است. در این بیماران از تغذیه کمکی به روش نازوآنتریک یا نازوگاستریک استفاده می‌شود. تغذیه روده‌ای نسبت به تغذیه وریدی (TPN) ارجح است، چرا که نسبت به تغذیه وریدی موجب کاهش عفونت، نارسایی ارگان‌ها، مرگ و میر و مداخله جراحی می‌شود. تغذیه وریدی فقط برای بیمارانی به کار می‌رود که نمی‌توانند جذب روده‌ای داشته باشند یا نتوان برای آنها NG-Tube کارگذاری کرد. **توضیح ضروری:** نکته بسیار مهمی که در سسیل ۲۰۲۲ نسبت به ۲۰۱۶ تغییر یافته است، این مطلب مهم است که در گذشته شروع تغذیه خوراکی منوط به از بین رفتن درد و بازگشت اشتها بود ولی در سسیل ۲۰۲۲ تغذیه خوراکی در ۲۴ ساعت اول و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن آنزیم‌های پانکراسی آغاز می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۰)

الف ب ج د

عود پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی

۳۲- برای خانم ۴۵ ساله که به علت پانکراتیت حاد بستری شده است، سنگ کیسه صفرا در سونوگرافی مشاهده گردید. علل دیگر پانکراتیت با توجه به نبود سابقه دارویی و پروفایل چربی و کلسیم طبیعی رد شدند. بیمار در صورت عدم انجام کله سیستکتومی چقدر احتمال دارد که طی ۶ ماه آینده دچار پانکراتیت مجدد گردد؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

ب) ۳٪

د) ۶۰٪

الف) ۱٪

ج) ۲۰٪

۱۰۰ پروچ به نکرز عفونی پانکراس

۱- ایجاد تب، لکوسیتوز و تشدید درد شکم به نفع عفونی شدن بافت نکروتیک است.

۲- در CT-Scan، ممکن است حباب‌های هوا در محل نکروز مشاهده شود.

۳- امروزه به علت دقت بالای شواهد بالینی و تصویربرداری در تشخیص نکروز عفونی، FNA تحت گاید CT برای تشخیص به کار برده نمی‌شود. از طرفی به علت وجود نتایج منفی کاذب زیاد، در صورت شک به نکروز عفونی پانکراس حتی در صورت عدم اثبات، باید دبریدمان ایجاد شود.

● **دبریدمان و درناژ نکروز عفونی پانکراس:** هم اکنون بهترین روش درمان نکروز عفونی پانکراس، روش Step-up است که به ترتیب عبارت است از:

۱- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف و درناژ پرکوتانئوس اگر لازم باشد.

۲- پس از حداقل ۴ هفته اگر لازم باشد، دبریدمان کم تهاجمی انجام می‌شود. در این زمان بافت نکروز مایع شده و دیواره‌هایی به دور پانکراس ایجاد گردیده است.

! **توجه:** درناژ یا دبریدمان و یا هر دو بهترین درمان برای نکروز عفونی پانکراس است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۲)

آمیلازو لیپاز به ترتیب ۱۳۰۰ و ۴۵۰۰ می‌باشد. سونوگرافی نشان‌دهنده سنگ‌های متعدد در کیسه صفرا و CBD دیلاته است؛ سرم ترابی و آنتی‌بیوتیک برای بیمار شروع می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۸)

الف) ERCP و اسفنکترتومی

ب) مشاوره جراحی اورژانس

ج) CT-Scan شکم و لگن

د) هرچه سریعتر تغذیه با لوله نازوژنال آغاز شود.

در پانکراتیت شدید ناشی از سنگ صفراوی، کله‌سیستکتومی اغلب به تأخیر انداخته می‌شود، ERCP اورژانسی جهت شناسایی و برداشتن سنگ‌های صفراوی در بیمارانی که علائم انسداد صفراوی یا کلانژیت دارند، اندیکاسیون دارد. ایکتر به همراه CBD دیلاته نشانه انسداد صفراوی است.

! **توجه:** این بیمار همچنین علائم کلانژیت چرکی (درد شکم، تب و زردی) را نیز دارا می‌باشد. که در این مورد نیز خارج نمودن سریع سنگ‌ها ترجیحاً با ERCP و اسفنکترتومی آندوسکوپیک اندیکاسیون دارد.

الف) ب) ج) د)

نکروز استریل و عفونی پانکراس

۳۵- آقای ۵۴ ساله‌ای به علت پانکراتیت حاد شدید ناشی از هیپرلیپیدمی در ICU بستری شده است (Ranson score=7). بعد از گذشت ۱۰ روز بستری و

تحت درمان با ایمی‌پنم و TPN بیمار دچار تب می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی لکوسیتوز دارد. کشت خون و ادرار منفی است. در CT-Scan انجام شده تقریباً ۵۰٪ پانکراس دچار نکروز شده است. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۸۶)

الف) شروع درمان ضدقارچی سیستمیک

ب) MRCP

ج) دبریدمان پانکراس

د) ERCP

۱۰۰ **نکروز عفونی پانکراسی و خارج پانکراسی:**

مهم‌ترین اندیکاسیون درمان نکروز پانکراس، ایجاد عفونت در آن است.

۳۶- هم اکنون روش ارجح درمان نکروز عفونی پانکراس کدامیک از موارد زیر است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف، درناژ پرکوتانئوس و ۴ هفته بعد دبریدمان کم تهاجمی

ب) آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف و دبریدمان جراحی

ج) درناژ پرکوتانئوس و دبریدمان جراحی

د) دبریدمان جراحی

۱۰۰ **روش Step-up در درمان نکروز عفونی پانکراس**

هم اکنون بهترین روش درمان نکروز عفونی پانکراس، روش Step-up بوده که به ترتیب عبارت است از:

۱- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف و درناژ پرکوتانئوس اگر لازم باشد.

۲- پس از حداقل ۴ هفته، اگر لازم باشد دبریدمان کم‌تهاجمی انجام می‌شود. در این زمان بافت نکروز

۸ درمان پانکراتیت حاد به قرار زیر است (۱۰۰٪ امتحانی):

• هیدراتاسیون شدید وریدی با رینگر لاکتات (مهمترین اقدام)

• ضددردهای تزریقی (نارکوتیک‌ها)

• استراحت به روده به کمک NG-Tube

• اکسیژن کمکی

• در نکرز استریل، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود ولی در نکرز عفونی آنتی‌بیوتیک اندیکاسیون دارد.

• در پانکراتیت حاد تجویز آنتی‌بیوتیک لازم نیست.

۹ دو نکته‌ای که طراحان محترم سئوالات داخلی و جراحی در درمان پانکراتیت حاد به آن تأکید دارند، عبارتند از:

الف) در پانکراتیت حاد تجویز آنتی‌بیوتیک لازم نمی‌باشد.

ب) در پانکراتیت خفیف می‌توان در ۲۴ ساعت اول و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن آنزیم‌های پانکراسی، تغذیه خوراکی را آغاز کرد.

۱۰ کیست کاذب پانکراس (سودوسیست) یکی از عوارض مهم پانکراتیت حاد است. کیست‌های کاذب بی‌علامت را فقط باید پیگیری کرد. درناژ کیست کاذب پانکراس در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

الف) شک به عفونت

ب) بزرگی پیشرونده علامت‌دار

۱۱ بهترین روش برای درمان نکرز عفونی پانکراس،

روش Step-up است که به ترتیب عبارت است:

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و درناژ پرکوتانئوس

ب) پس از حداقل ۴ هفته، اگر لازم باشد، دبیردمان کم تهاجمی انجام می‌شود.

۱۲ در پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی باید

کله‌سیستکتومی قبل از ترخیص انجام شود. در

بیمارانی که علامت انسداد صفراوی یا کلانژیست

(مثل ایکتر و اتساع CBD) دارند، ERCP اورژانسی

اندیکاسیون دارد.

مایع شده و دیواره‌هایی به دور پانکراس ایجاد گردیده است.

الف ب ج د

Follow up

۱ شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، سنگ صفراوی است. در پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی افزایش گذرای آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT (بیشتر از ۱۵۰ IU/L) وجود دارد.

۲ تظاهرات بالینی پانکراتیت حاد، عبارتند از:

الف) درد مداوم شکمی که ناگهانی و شدید بوده و در وضعیت Supine شدیدتر و در وضعیت نشسته و به جلو خم شده کمتر است.

ب) اکیموز در پهلوها (Grey Turner's Sign)

ج) اکیموز دور ناف (Cullen's Sign)

د) تندرنس در قسمت فوقانی شکم، تهوع و استفراغ

۳ وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:

الف) درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد

ب) آمیلاز و لیپاز سرم یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی

ج) یافته‌های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

۴ لیپاز سرم برای تشخیص پانکراتیت حاد بسیار حساس‌تر از آمیلاز است.

۵ بین میزان افزایش آمیلاز یا لیپاز سرم و شدت پانکراتیت همبستگی وجود ندارد؛ به عبارت دیگر به کمک سطح افزایش یافته آمیلاز یا لیپاز نمی‌توان شدت پانکراتیت را مشخص کرد.

۶ آمیلاز در بیماری‌های دیگری به جز پانکراتیت هم افزایش می‌یابد؛ این موارد عبارتند از: پرفوراسیون روده، انسداد روده، ایسکمی روده، بیماری Tubo-ovarian و نارسایی کلیه

۷ روش تشخیصی رادیولوژیکی که برای تشخیص پانکراتیت حاد معمولاً به کار می‌رود CT-Scan با ماده حاجب است.

وجود دارد. کدام علت معمولاً مطرح نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۲)

- الف) الکلی
ب) سنگ صفراوی
ج) پانکراتیت ارثی
د) تروما به شکم

۱- پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

۲- کلسیفیکاسیون پانکراس پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۳)

الف ب ج د

پانکراتیت مزمن

اتیولوژی

۳۷- تمام موارد زیر از علل ایجادکننده پانکراتیت مزمن می‌باشند، بجز:

(پراترینی شهرپور ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) مصرف الکلی
ب) سنگ‌های صفراوی
ج) پانکراس دوشاخه
د) فیبروز کیستیک

علل پانکراتیت مزمن (TIGAR - O)

توکسیک - متابولیک (T) اتوایمون (A)

- الکلی
- سیگار
- هیپرکلسمی
- هیپرتری گلیسریدمی
- نارسایی مزمن کلیه
- ایدیوپاتیک (I)
- با شروع زودرس
- با شروع دیررس
- تروپیکال
- ژنتیک (G)
- تریپسینوژن کانژونیک اتوزوم غالب (PRSS1)
- انواع اتوزوم مغلوب شامل SPINK1, CFTR و کیموتریپسین C
- انسدادی خوش خیم: پانکراس دو قسمتی، اختلال عملکرد اسفنگتراودی، تنگی مجرای پانکراس متعاقب تروما
- انسدادی نئوپلاستیک: آدنوکارسینوم داکتال پانکراس، IPMN، تومور آمپولری

تظاهرات بالینی

۳۹- مرد ۵۲ ساله‌ای با اسهال ۸ ماهه و دفع مدفوع چرب، بدبو و چسبناک مراجعه کرده است. در شرح حال بیمار مصرف الکل را ذکر می‌کند. کدام تشخیص محتمل تر است؟
(پراترینی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) مصرف ملین
ب) هیپرتیروئیدی
ج) پانکراتیت مزمن
د) بیماری التهابی روده

تظاهرات بالینی پانکراتیت مزمن

• **درد:** مهم‌ترین علامت پانکراتیت مزمن، درد اپیزودیک یا مداوم است. درد پانکراتیت مزمن به طور مشخص در اپیگاستر وجود داشته و اغلب به پشت تیر می‌کشد و گاهی با تبوع و استفراغ همراه است. درد این بیماران با نشستن یا خم شدن به جلو تسکین می‌یابد. درد اغلب ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن ایجاد می‌شود. درد در ابتدا به صورت حمله‌ای بوده و با پیشرفت بیماری، مداوم می‌شود.

• **نارسایی اگزوکراین و آندوکراین پانکراس:** بعضی از بیماران درد ندارند بلکه دچار نارسایی اگزوکراین و آندوکراین پانکراس می‌شوند. نارسایی پانکراس تا هنگامی که ۹۰٪ فعالیت پانکراس از بین نرود، ایجاد نمی‌شود. تظاهرات نارسایی پانکراس به قرار زیر هستند:

- ۱- استئاتوره اکثراً قبل از کمبود پروتئین رخ می‌دهد.
- ۲- نارسایی اگزوکراین خفیف موجب نفخ شکمی و سوء جذب ویتامین‌های محلول در چربی (A, D, K, E) و ویتامین B12 می‌شود، اگرچه کمبود علامت دار ویتامین‌ها

نکته‌ای بسیار مهم: پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۳)

الف ب ج د

۳۸- آقای ۴۰ ساله‌ای با درد اپیگاستر، کاهش وزن و مدفوع چرب از ۶ ماه پیش مراجعه کرده است. در CT-Scan شکم، کلسیفیکاسیون منتشر پانکراس

تست‌های عملکردی: تست‌های عملکردی تا هنگامی که ۹۰٪ آنزیم‌های پانکراس کاهش نیابند، مثبت نمی‌شوند، لذا برای تشخیص مراحل اولیه نارسایی پانکراسی غیرحساس هستند. تست‌های غیرمستقیم عملکرد پانکراس که در دسترس هستند، عبارتند از: آنالیز چربی مدفوع، الاستاز مدفوع و تریپسین سرم

• **تست چربی مدفوع ۷۲ ساعته:** این تست جهت تشخیص استئاتوره (چربی مدفوع بیشتر از ۷ گرم در روز) به کار برده می‌شود. این تست نه اختصاصی بوده و نه حساسیت کافی دارد.

• **سنجش الاستاز مدفوع:** سنجش الاستاز مدفوع رایج‌ترین تست غیرتهاجمی و غیرمستقیم برای تشخیص نارسایی اگزوکراین پانکراس است. در نارسایی متوسط تا شدید پانکراس، الاستاز مدفوع کمتر از ۲۰۰ µg در هر گرم مدفوع است. در مبتلایان به اسهال به علت رقیق شدن مدفوع نتایج این تست ممکن است به‌طور کاذب مثبت باشد (۱۰۰٪ امتحانی). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۴)

الف ب ج د

۴۱- مرد ۳۵ ساله با سابقه درد شکم و دفع اسهال چرب از ۲ ماه قبل به درمانگاه مراجعه کرده است. طی این مدت، بیمار ۶ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. آزمایشات به شرح زیر است:

Amylase=32 (40-140 U/L)

Lipase=98 (0-160 U/L)

Fecal Elastase=78 µg (NL > 100)

اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۱)

الف) اندوسونوگرافی پانکراس

ب) CT-Scan

ج) MRI شکم

د) تست تحریک سکرترین

۱- الاستاز مدفوع کمتر از ۲۰۰ µg در هر گرم مدفوع به نفع پانکراتیت مزمن است.

۲- اولین روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص پانکراتیت مزمن، CT-Scan است.

۳- کلسیفیکاسیون پانکراس پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است.

شیوع کمتری دارند. از آنجایی که کاهش جذب ویتامین D موجب استئوپنی، استئوپروز و شکستگی می‌شود، ارزیابی متناوب سطح ویتامین D و دانسیتومتری توصیه می‌شود.

۳- نارسایی اگزوکراین شدید موجب سوء جذب واضح و کاهش وزن می‌شود.

۴- گاهی در پانکراتیت مزمن، عدم تحمل گلوکز رخ می‌دهد ولی دیابت آشکار اکثراً در اواخر سیر بیماری ایجاد می‌شود. دیابت ناشی از پانکراتیت مزمن با دیابت نوع I فرق دارد؛ زیرا در پانکراتیت مزمن، سلول‌های آلفا که گلوکاگون ترشح می‌کنند، نیز درگیر بوده و ریسک هیپوگلیسمی بیشتر است.

• **تشخیص اتفاقی:** گروهی از مبتلایان به پانکراتیت مزمن، بی‌علامت هستند و به صورت تصادفی در تصویربرداری تشخیص داده می‌شوند.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** کلسیفیکاسیون پانکراس در عکس ساده شکم یا CT-Scan پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۳)

الف ب ج د

تشخیص

۴۰- مرد ۶۶ ساله‌ای با سابقه مصرف الکل با شکایت اسهال مزمن و درد شکمی به‌ویژه پس از غذا خوردن مراجعه نموده است که هر دو با غذا خوردن تشدید می‌یابد. کدام اقدام تشخیصی را مناسب می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۷)

الف) اندازه‌گیری الاستاز مدفوع

ب) بیوپسی از دئودنوم

ج) اندازه‌گیری D-xylose ادراری

د) اندازه‌گیری آمیلاز ادراری

📌 **تشخیص پانکراتیت مزمن:** چون بیوپسی مستقیم

پانکراس بسیار خطرناک است، تشخیص پانکراتیت مزمن بر اساس تست‌های غیرمستقیم ساختاری و عملکردی پانکراس است.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** آمیلاز و لیپاز سرم در پانکراتیت مزمن، طبیعی هستند؛ لذا بر اساس آنزیم‌های پانکراسی نمی‌توان پانکراتیت مزمن را تأیید یا Rule out نمود.

● معیارهای مینور

۱- کیست‌ها

۲- دیلاتاسیون مجرای اصلی پانکراس (مساوی یا بیشتر از ۳/۵ میلی‌متر)

۳- لبه‌های نامنظم مجرای پانکراسی

۴- دیلاتاسیون شاخه‌های فرعی (مساوی یا بیشتر از یک میلی‌متر)

۵- دیواره مجرا هیپراکو

۶- رشته رشته شدن پارانشیم (Parenchymal Strands)

۷- یک منطقه هیپراکو بدون Shadowing

۸- لبوله شدن یا لبول‌های ناهموار

توجه: در فقدان این معیارها تشخیص پانکراتیت مزمن غیرمحمتمل است در حالی که وجود ۴ معیار یا بیشتر احتمال پانکراتیت مزمن بسیار بالاست حتی اگر سایر تست‌های عملکرد و تصویربرداری طبیعی باشند.

نتیجه‌گیری: همکاران گرامی از توضیحات ارائه شده می‌توان نتیجه گرفت که:

۱- EUS نقش بسیار مهمی در تشخیص پانکراتیت مزمن دارد. این مطلب به سبیل ۲۰۲۲ اضافه شده و مورد توجه قرار گرفته است.

۲- برای تشخیص پانکراتیت مزمن از ERCP نباید استفاده کرد و بهتر است از MRCP استفاده نمود.

۳- بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، CT-Scan است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۴)

۴- بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، CT-Scan است.

الف ب ج د

۴۲- بیمار ۶۰ ساله‌ای با سابقه مصرف طولانی الکل با دردهای مزمن شکمی با انتشار به پشت از دو سال پیش و ابتلا همزمان به دیابت و استئاتوره مراجعه کرده است. در عکس ساده و CT-Scan شکم، کلسیفیکاسیون منتشر در پانکراس مشهود است. برای تشخیص پانکراتیت مزمن در این مرحله انجام کدامیک از موارد زیر ضروری است؟

الف) تست سکرترین

ب) ERCP

ج) MRCP

د) اقدام تشخیصی دیگری لازم نیست.

کلسیفیکاسیون پانکراس در CT-Scan، پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است.

الف ب ج د

۴۳- مرد ۵۵ ساله‌ای با درد شکمی مزمن و استئاتوره و سابقه طولانی مصرف الکل به کلینیک مراجعه نموده است. پس از اخذ شرح حال و معاینات بالینی کامل، کدامیک از موارد زیر برای تشخیص در اولویت قرار دارد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) اندازه‌گیری سطح لیپاز سرم

ب) سونوگرافی آندوسکوپی

ج) ERCP

د) عکس ساده شکم

① درمان

۴۴- آقای ۵۷ ساله با سابقه مصرف طولانی سیگار Case شناخته شده پانکراتیت مزمن بوده که با درد مزمن و پیشرونده نواری شکل فوقانی شکم و تشدید آن با غذاهای چرب مراجعه نموده است. کاهش وزن و تغییرات اجابت مزاج نداشته است. اخیراً به دلیل درد به مصرف مخدر روی آورده است. در معاینه فیزیکی، بجز حساسیت مختصر در ناحیه فوقانی شکم یافته دیگری ندارد. در بررسی سونوگرافی و CT-Scan، کلسیفیکاسیون پراکنده در سرتاسر پانکراس بدون تغییرات مجرا و توده مشاهده می‌گردد. جهت کنترل درد بیمار کدام گزینه صحیح است؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۹)

☐ سونوگرافی آندوسکوپی (EUS): به EUS به اندازه یا حتی بیشتر از سایر تست‌های عملکردی و ساختاری برای تشخیص پانکراتیت مزمن حساس است. معیارها Rosemont برای تشخیص پانکراتیت مزمن به کمک EUS عبارتند از:

● معیارهای ماژور

۱- یک منطقه هیپراکو به همراه Shadowing که نشان‌دهنده سنگ مجرا است

۲- لبوله شدن پانکراس با نمای لانه زنبوری (Honeycombing)

آویوئیدهای قوی‌تر (مثل مورفین، اکسی‌کدون یا فنتانیل) لازم است.

● **سرکوب ترشح:** مکمل‌های خوراکی آنزیم‌های پانکراس، آنالوگ‌های سوماتواستاتین و تغذیه روده‌ای با کاهش ترشحات پانکراس موجب کاهش درد می‌شوند.

● **دستکاری انتقال نورونی:** پرگابالین به عنوان درمان کمکی در درد پانکراتیت مزمن توصیه شده است. همچنین می‌توان از ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، SSRIها و مهارکننده‌های بازجذب سروتونین - نوراپی نفرین استفاده کرد.

● **آنتی‌اکسیدان‌ها:** مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها مانند سلنیوم، ویتامین C و E و متیونین، درد و استرس‌های اکسیداتیو را کم می‌کنند.

● **دکامپرشن آندوسکوپی:** رفع فشار مجاری صفراوی به کمک آندوسکوپی در مواردی که انسداد در مجاری اصلی پانکراس وجود دارد موجب کاهش درد می‌شود. انسداد ممکن است به علت تنگی، سنگ یا اختلال عملکرد دریچه آودی باشد.

● **جراحی:** در بیمارانی که دیلاتاسیون مجرای اصلی پانکراس بیشتر از ۶ میلی‌متر است، درناژ جراحی مجاری پانکراس به همراه پانکراتیکوژنوستومی لترال (روش Puestow) موجب کاهش درد در ۸۰٪ موارد می‌شود.

(گایدلاین گزارش و کد - صفحه ۱۰۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ شایع‌ترین علت غیرانسدادی پانکراتیت مزمن، الکلیسم مزمن است. هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپرکلسمی از علل مهم متابولیک پانکراتیت مزمن هستند.

۲ پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

۳ آمیلاز و لیپاز در پانکراتیت مزمن طبیعی هستند.

۴ کلسیفیکاسیون پانکراس در CT-Scan، پانگئونیک پانکراتیت مزمن است.

(الف) تجویز خوراکی آنزیم‌های پانکراسی و توقف مصرف سیگار

(ب) تجویز خوراکی اکسی‌کدون، غذای کم‌چرب و توقف استعمال دخانیات

(ج) Celiac plexus block و توقف استعمال دخانیات

(د) NSAIDs، غذای کم‌چرب و توقف استعمال دخانیات

درمان پانکراتیت مزمن

■ **سوء جذب:** نارسایی اگزوکربین پانکراس به بهترین نحو به کمک جایگزینی آنزیم‌های پانکراس درمان می‌شود. بیشتر فرآورده‌های تجاری حاوی پانکراتین هستند که از لیپاز، آمیلاز، تریپسین و کموتریپسین تشکیل شده‌اند.

۱- همراه با هر وعده غذایی اصلی باید USP ۴۰۰۰-۵۰۰۰ لیپاز به بیمار داده شود. برای میان وعده باید نصف این مقدار (۲۵۰۰-۳۰۰۰ لیپاز) تجویز شود.

۲- مکمل‌های آنزیمی باید همراه غذا مصرف شوند.

۳- رشد بیشتر از حد باکتری‌ها در ۲۵٪ بیماران رخ می‌دهد و موجب بدتر شدن استئاتوره می‌شود. رشد بیش از حد باکتری‌ها به علت کم‌حرکی روده ناشی از التهاب سر پانکراس یا استفاده از داروهای ضد درد مخدر است.

■ **درد:** مهم‌ترین چالش درمانی پانکراتیت مزمن، کنترل درد شکمی است. سیر درد شکمی قابل پیش‌بینی نیست؛ ممکن است با گذشت زمان بهبود یافته یا سال‌ها ادامه یابد. درمان درد همواره قدم به قدم بوده و شامل اقدامات زیر است:

● **عدم مصرف سیگار و الکل:** این اقدامات موجب کاهش دفعات حملات درد، کاهش بدتر شدن عملکرد پانکراس و کاهش احتمال بدخیمی پانکراس می‌شود.

● **ضددردها (انالژژیک‌ها):** اکثر بیماران به داروهای مسکن نیاز دارند.

۱- ابتدا از مسکن‌های غیرآویوئیدی مانند استامینوفن و NSAIDs استفاده می‌شود.

۲- آویوئیدها به علت احتمال ایجاد تاولانس و اعتیاد، تا حد امکان تجویز نمی‌شوند. در صورت نیاز از آویوئیدهای ضعیف (مثل ترامادول یا کدئین) استفاده می‌شود؛ اما در صورت عدم کنترل درد، تجویز

۴۶- در کدامیک از بیماران بدون علامت زیر برای تشخیص زودهنگام سرطان پانکراس توصیه به غربالگری می‌شود؟
(امتحان پروازقاء داخلی - آذر ۱۴۰۱)

- الف) آقای ۵۵ ساله‌ای که مادرش در سن ۶۵ سالگی به سرطان پانکراس مبتلا شده است.
ب) آقای ۴۰ ساله‌ای با سندرم پوتز- جگرز بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس
ج) خانم ۴۵ ساله با سرطان روده بزرگ در زمینه سندرم لینچ بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس
د) خانم ۳۵ ساله مبتلا به آدنوماتوز فامیلیال کولون بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس

▣ غربالگری سرطان پانکراس: در کسانی که ریسک تجمعی کانسر پانکراس بالای ۵٪ یا خطر نسبی (RR) مساوی یا بیشتر از ۵ دارند و قادر به تحمل جراحی رزکسیون پانکراس هستند، غربالگری کانسر پانکراس توصیه می‌شود. این موارد عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- سابقه ابتلا حداقل ۲ نفر از بستگان به آدنوکارسینوم پانکراس به طوری که حداقل یک نفر از بستگان درجه اول باشد.

۲- وجود مونتاسیون مستعدکننده به همراه سابقه ابتلا حداقل ۲ نفر از بستگان یا حداقل یک نفر از بستگان درجه اول به آدنوکارسینوم پانکراس

۳- مبتلایان به سندرم پوتز- جگرز حتی بدون سابقه خانوادگی (نکته اصلی سؤال)

! توجه: روش مناسب برای غربالگری کانسر پانکراس هنوز مشخص نشده است، اما می‌توان از EUS یا MRI استفاده کرد؛ هرچند این روش‌ها موجب بهبود بقای بیماران نشده‌اند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۶)

۵ بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، CT-Scan است.

۶ EUS نقش بسیار مهمی در تشخیص پانکراتیت مزمن دارد.

۷ برای تشخیص پانکراتیت مزمن از ERCP نباید استفاده کرد و بهتر است از MRCP استفاده نمود.

۸ رایج‌ترین تست غیرتهاجمی و غیرمستقیم برای تشخیص نارسایی اگزوکراین پانکراس (در جریان پانکراتیت مزمن)، سنجش الاستاز مدفوع است. الاستاز مدفوع کمتر از $200 \mu g$ در هر گرم مدفوع حاکی از نارسایی متوسط تا شدید پانکراس است (۱۰۰٪ امتحانی).

کارسینوم پانکراس

۴۵- کدامیک از موارد زیر جزء عوامل خطر قطعی سرطان پانکراس، می‌باشد؟

- (پراثرترین شهر پرور ۹۴ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)
الف) الکلی
ب) سیگار
ج) قهوه
د) هلیکوباکتریلوری

▣ ریسک فاکتورهای کارسینوم پانکراس

۱- سیگار مهم‌ترین ریسک فاکتور بوده که علت آن وجود آمین‌های آروماتیک است.

۲- چاقی، فقدان فعالیت بدنی و دیابت سایر ریسک فاکتورها هستند.

۳- بین رژیم غذایی و کانسر پانکراس رابطه قطعی کشف نشده است، اگرچه در بعضی از مطالعات بین رژیم غذایی غربی (مثل گوشت دودی و فرآوری شده و همچنین چربی) با کانسر پانکراس رابطه‌ای وجود داشته است.

۴- بین الکلی یا قهوه با کانسر پانکراس نیز ارتباطی ثابت نشده است.

۵- پانکراتیت مزمن (به خصوص پانکراتیت اترنی و تروپیکال) ریسک کانسر پانکراس را تا ۱۳ برابر افزایش می‌دهد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۶)

۴۷- مرد ۵۵ ساله سیگاری با درد شکم، بی‌اشتهایی و کاهش وزن مراجعه نموده است. در بررسی با سونوگرافی، توده‌ای به قطر $5/3 \text{ cm}$ در سر پانکراس گزارش شده است. اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

- الف) CT-Scan
ب) EUS
ج) ERCP
د) PET-Scan

الف) ب) ج) د)

نکته‌ای بسیار مهم: زردی بدون درد، شایع‌ترین علامت در بیماری‌رانی است که احتمالاً ضایعه قابل رزکسیون و علاج‌پذیر دارند.

توجه: بهترین روش اولیه جهت بررسی کانسر پانکراس، Triple-phase Multidetector CT-Scan با پروتکل پانکراس است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۶)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۹- مرد ۷۵ ساله‌ای با زردی از ۳ هفته قبل مراجعه می‌نماید. درد شکم ندارد ولی خارش، بی‌اشتهایی و کاهش وزن واضح دارد. سابقه مصرف داروی خاصی ندارد. در معاینات، ایکتریک است ولی ارگانومگالی و آدنوپاتی ندارد. در آزمایشات:

ALT=158, AST=110, ALP=755, Bili (T)=12.5
Bili (D)=10

بوده و سایر آزمایشات روتین در حد طبیعی است. در CT-Scan توده‌ای در کبد و سر پانکراس گزارش نشد.

مجرای پانکراس دیلاته (۵mm) و CBD دیلاته (۱۵mm) می‌باشد. اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

(الف) MRCP (ب) EUS
(ج) ERCP (د) PET Scan

سونوگرافی آندوسکوپی (EUS): نسبت

به CT و MRI، قدرت بیشتری برای تشخیص ضایعات کوچک پانکراس دارد. هنگامی که شک بالینی قوی به آدنوکارسینوم پانکراس وجود داشته ولی در سایر روش‌های تصویربرداری، توده در پانکراس مشاهده نمی‌شود از EUS استفاده می‌شود. FNA تحت گاید EUS دارای حساسیت ۸۵ تا ۹۵٪ و ویژگی نزدیک به ۱۰۰٪ است و در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

- ۱- تأیید هیستولوژیک بدخیمی در تومورهای غیرقابل رزکسیون قبل از آغاز درمان تسکینی
- ۲- تأیید وجود بدخیمی در تومورهای قابل رزکسیون قبل از آغاز درمان نئوادجوان
- ۳- تومورهای مشکوک که در تصویربرداری با CT یا MRI قابل رؤیت نیستند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۷)

(الف) (ب) (ج) (د)

Triple-phase Multidetector CT-Scan: CT-Scan

با پروتکل پانکراس بهترین روش اولیه بررسی توده پانکراس و ارزیابی متاستاز به کبد یا تهاجم عروقی است. حساسیت این روش ۹۰ تا ۹۷٪ است اما CT-Scan برای تشخیص توده‌های کوچک (کمتر از ۲cm) حساسیت کمتری دارد، همچنین CT-Scan برای تشخیص متاستاز به غدد لنفاوی حساس نیست. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۷)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۸- آقای ۶۰ ساله سیگاری که از یک ماه قبل دچار دیابت نوع دو شده است، از درد اپیگاستر با انتشار به پشت از ۲ ماه قبل شاکی است و از چند روز قبل دچار زردی خفیف شده است. در این بیمار کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) سرطان معده
(ب) سرطان دئودنوم
(ج) سرطان کولون با متاستاز
(د) سرطان پانکراس

تظاهرات بالینی کارسینوم پانکراس: علائم بالینی

کارسینوم پانکراس ممکن است غیراختصاصی باشد و غالباً بی‌سروصدا هستند. تومور در هنگام تشخیص در مراحل پیشرفته‌ای قرار دارد. تومورهای سر پانکراس (۷۰ تا ۸۰٪ تومورها) نسبت به تومورهای تنه یا دم پانکراس (۲۰ تا ۳۰٪ تومورها) با احتمال بیشتری علامت‌دار می‌شوند.

تظاهرات شایع: علائم و نشانه‌های شایع کانسر پانکراس عبارتند از: زردی، کاهش وزن و درد شکمی. درد معمولاً مداوم بوده و به پشت تیر می‌کشد. چون بیشتر کانسرهای سر پانکراس منشاء می‌یابند، مبتلایان ممکن است با زردی انسدادی یا کیسه صفرا قابل لمس و بزرگ (نشانه کوروازی) تظاهر پیدا کنند.

سایر تظاهرات: بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اختلالات خلقی (افسردگی) از سایر تظاهرات کارسینوم پانکراس هستند. علائم کمتر شایع عبارتند از: ترومبوفلیت سطحی (نشانه تروسو)، پانکراتیت حاد، دیابت، آسیت، سندرم‌های پارانئوپلاستیک (سندرم کوشینگ)، هیپرکلسمی، خونریزی گوارشی، ترومبوز ورید طحالی و توده قابل لمس شکمی

پانکراتیت اتوایمیون

۵۲- مرد ۶۵ ساله‌ای با کاهش وزن و زردی مراجعه نموده است. در آزمایشات، افزایش آلکالن فسفاتاز و آنزیم‌های کبدی با الگوی کلاستاتیک و افزایش بیلی‌روبین توتال و مستقیم رؤیت شد. IgG4 بالا گزارش شده است. کدامیک از گزینه‌های زیر با بیماری مورد نظر مطابقت دارد؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری / دانشگاه زنجان)

- الف) درگیری سایر ارگان‌ها همراه با این بیماری نادر است.
- ب) پاسخ بیماری به کورتون ضعیف است.
- ج) شایع‌ترین تظاهر آن پانکراتیت حاد است.
- د) در مردان و دهه ۶ و ۷ شایع است.

پانکراتیت اتوایمیون: پانکراتیت اتوایمیون یک بیماری خوش‌خیم بوده که شامل ۲ نوع مختلف (پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱ و نوع ۲) است.

پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱: این بیماری نوع کلاسیک و شایع‌تر پانکراتیت اتوایمیون است.

اپیدمیولوژی: پانکراتیت اتوایمیون در مردان، ۲ برابر شایع‌تر بوده و پیک سنی آن دهه ششم و هفتم زندگی است.

پاتولوژی: ویژگی‌های پاتولوژیک پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱، عبارتند از:

- ۱- انفیلتراسیون لنفوپلاسماسیتی در اطراف مجاری
- ۲- فیبروز ماریچی (Storiform fibrosis)
- ۳- فلیت انسدادی
- ۴- رنگ‌پذیری بالای IgG4 (بیش از ۱۰ سلول مثبت از نظر IgG4 در هر HPF)

علائم بالینی: شایع‌ترین علامت پانکراتیت اتوایمیون زردی انسدادی بوده که بسیار شبیه به کانسر پانکراس است (با بزرگی کانونی سر پانکراس). پانکراتیت اتوایمیون در ۱۵ تا ۳۰٪ موارد با پانکراتیت حاد تظاهر پیدا می‌کند.

یافته‌های آزمایشگاهی: سطح IgG4 سرم در این بیماران بیش از ۲ برابر حد فوقانی طبیعی است.

یافته‌های تصویربرداری: در CT-Scan، بزرگی منتشر پانکراس به همراه Enhancement تاخیری (حاشیه‌ای) و نامنظمی منتشر مجرای پانکراسی اصلی مشاهده می‌گردد.

۵۰- مرد ۶۰ ساله‌ای که با ضعف و بی‌حالی به کلینیک مراجعه نموده است، سابقه عمل جراحی کانسر پانکراس را ۳ ماه قبل ذکر می‌کند. در سونوگرافی و CT-Scan، یافته‌ای به نفع عود یا متاستاز نداشت. کدامیک از یافته‌های زیر به نفع کانون مخفی از بیماری اولیه می‌باشد؟

- الف) کاهش هموگلوبین
- ب) کاهش غلظت تریپسین سرم
- ج) افزایش CA19-9
- د) افزایش آمیلاز سرم

CA19-9: کاربردهای CA19-9 در کانسر پانکراس، عبارتند از:

۱- بیشترین کاربرد CA19-9 در تشخیص متاستازهای مخفی در بیمارانی است که تومورهای به ظاهر قابل رزکسیون دارند.

۲- مانیتورینگ بیماران پس از عمل جراحی

۳- برای پیگیری مبتلایان به بیماری پیشرفته که شیمی‌درمانی شده‌اند.

توجه: افزایش سطح CA19-9 حتی در غیاب ضایعات قابل مشاهده در مطالعات تصویربرداری، حاکی از بیماری عود کننده است.

گاب‌لین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۸

الف) ب) ج) د)

۵۱- مرد ۷۰ ساله‌ای با کاهش وزن، کاهش اشتها، زردی و درد شکم که در هفته‌های اخیر ایجاد شده، مراجعه کرده است. در آزمایشات، بیلی‌روبین مستقیم و آلکالن فسفاتاز افزایش یافته و در سونوگرافی مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی دیلاته هستند. یک توده بزرگ به قطر ۵ سانتی‌متر در سر پانکراس مشاهده می‌شود. کدامیک از تومور مارکهای زیر در این بیمار با احتمال بیشتری افزایش دارد؟

(دستاری - اردیبهشت ۱۴۰۱)

- الف) آلفا‌فیتوپروتئین
- ب) CA 19-9
- ج) CA 15-3
- د) CA 125

به پاسخ سؤال ۵۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

به پاسخ سؤال ۵۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

- ۱ مهم‌ترین ریسک فاکتور کانسر پانکراس، سیگار است.
- ۲ زردی، کاهش وزن و درد شکمی علائم اصلی کانسر پانکراس هستند.
- ۳ بهترین روش اولیه جهت بررسی کانسر پانکراس Triple-phase CT-Scan است.
- ۴ سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) قدرت بیشتری در تشخیص تومورهای کوچک پانکراس دارد و از FNA تحت گاید EUS برای نمونه‌برداری بافتی استفاده می‌شود.
- ۵ CA19-9 تومور مارکر کانسر پانکراس بوده و برای تشخیص متاستازهای مخفی و پیگیری بیماران به کار برده می‌شود.
- ۶ یک یافته تشخیصی بسیار مهم در پانکراتیت اتوایمیون، افزایش IgG4 است.

● **درگیری سایر اعضا:** در بیش از ۶۰٪ بیماران درگیری سایر اعضا از جمله، درخت صفراوی، رتروپریتون، غدد بزاقی و اشکی، غدد لنفاوی، بافت‌های اطراف آرییت، کلیه، تیروئید، ریه، متنژ، سینه‌ها، آئورت، پروستات، پوست و پریکارد مشاهده می‌شود.

● **درمان:** با اینکه اغلب بیماران به گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ می‌دهند اما با قطع این داروها مجدداً بیماری عود می‌کند. در بیماران وابسته یا مقاوم به استروئیدها و در صورت عود بیماری، داروهای تعدیل‌کننده ایمنی اندیکاسیون دارند.

□ **پانکراتیت اتوایمیون نوع ۲:** این نوع، نادرتر بوده و با ویژگی‌های زیر مشخص می‌شود:

- ۱- یافته‌های بالینی و رادیولوژیک آن مشابه پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱ است.
- ۲- در پاتولوژی، پانکراتیت مرکز مجاری ایدیوپاتیک وجود دارد.
- ۳- سطح IgG4 سرم طبیعی بوده و سایر ارگان‌ها درگیر نیستند.

۴- درمان آن شامل تجویز گلوکوکورتیکوئیدها بوده اما برخلاف نوع ۱، عود ناشایع است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۵)

الف ب ج د

۵۳- آقای ۶۲ ساله با درد و پروپتوز چشم راست از ۵ ماه پیش، مراجعه کرده است. در شرح حال، سابقه خشکی چشم، دیابت و اختلال عملکرد کبد را از یک سال قبل ذکر می‌کند. در طی ۶ ماه گذشته دو بار با تشخیص پانکراتیت بستری گردیده است. در CT، توده هموزن در سینوس اتموئید و قسمت داخلی تحتانی آرییت دیده می‌شود. برای بیمار به روش آندوسکوپی توده خارج می‌شود و در پاتولوژی انفیلتراسیون سلول‌های لنفوپلاسموسیتیک و ائوزینوفیل و فلیبیت انسدادی گزارش می‌شود. گزارش IHC هنوز آماده نیست؛ محتمل‌ترین تشخیص این بیمار کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۸)

Lymphoma (الف)

IgG4 related disease (ب)

ANCA associated vasculitis (ج)

Sarcoidosis (د)

راه‌های خرید مستقیم از
مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی
از طریق سایت مؤسسه به آدرس
www.kaci.ir
از طریق تماس تلفنی و سفارش تلفنی
۸۸۵ ۴۴ ۶۳۸ • ۸۸۵ ۴۰ ۱۲۴
۸۸۷ ۵۴ ۳۱۹ • ۸۸۷ ۵۹ ۲۷۷
مراجعه مستقیم به مؤسسه
تهران، خیابان شهروندی شمالی، پلاک ۷ از چهار راه مفهوی
کوچه تهمتن، پلاک ۷، گد پستی: ۱۵۷۷۶۴۵۱۱
با خرید مستقیم از مؤسسه بهترین میزان تخفیف
به‌روزمند خواهید شد.
در هر گهای ایران که باشد در سریع‌ترین زمان ممکن
درخواست شما به دستن خواهد رسید

اختلالات کیسه صفرا و مجاری صفراوی



Preview



ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

اؤليه	ثانويه
سن	دارویی: OCP، سفتریاکسون،
چاقی	اکثریت، دیورتیک‌های تیازیدی
جنس مونث	حاملی
کاهش سریع وزن	دیابت قندی
نژاد (بومیان آمریکایی)	وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین
	زندگی کم‌تحرك
	تغذیه کامل وریدی (TPN)
	همولیز
	سیروز
	بیماری کرون
	اتگل‌های صفراوی (مثل
	کلونوزکسیس سینسپس)
	رکزسیون ایلئوم ترمینال

ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

- تمام موارد زیر ریسک فاکتور سنگ‌های صفراوی می‌باشند، بجز: (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۸۸)
 - الف) مصرف اکثریت، ب) سفتریاکسون
 - ج) TPN د) آنمی پریشیوز

به جدول روبرو توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۲)

الف ب ج د

سنگ صفراوی بدون علامت

- خانم ۶۵ ساله که کمی چاق می‌باشد در سونوگرافی از شکم که بطور اسکرین انجام شده است بطور اتفاقی سنگ ۱۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دیده شده است توصیه شما چیست؟ (پرانترنی شهرپر ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

۴- در سونوگرافی پسر بچه ۱۵ ساله‌ای، به طور اتفاقی در داخل کیسه صفرا یک عدد سنگ به قطر ۳ سانتی متر کشف می‌گردد. در چه صورتی لازم است که این بیمار تحت کله سیستکتومی قرار بگیرد؟ (ارتقاء داخلی- تیر ۸۹)

الف) بیمار حداقل یک بار دچار حمله کله سیستیت حاد شده باشد.

ب) در جدار کیسه صفرا کلسیفیکاسیون وجود داشته باشد.

ج) بیمار دیابتیک باشد.

د) در هر صورت بهتر است این بیمار کله سیستکتومی شود.

کودکان مبتلا به سنگ‌های صفراوی چه بی علامت و چه علامتدار باید کله سیستکتومی شوند. همچنین به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۵- در کدامیک از موارد زیر کله سیستکتومی پروفیلاکتیک را در سنگ کیسه صفرا بدون علامت توصیه نمی‌کنید؟

(پراگرتزی اسفند ۹۳- قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

- الف) بیماران با کیسه صفراوی کلسیفیه
- ب) بیماران با پولیپ‌های بزرگ کیسه صفرا
- ج) بیماران با آنمی سیکل سل
- د) بیماران مبتلا به نارسایی کلیه

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۶- کله سیستکتومی پروفیلاکتیک در بیمار مبتلا به سنگ کیسه صفرا، در کدام مورد اندیکاسیون بیشتری دارد؟

(دستیاری- اردیبهشت ۹۵)

- الف) سنگ کیسه صفرا با پولیپ یک سانتی متری
- ب) سنگ‌های متعدد در کیسه صفرا
- ج) سنگ کیسه صفرا در بیمار تالاسمی ماژور
- د) سنگ کیسه صفرا در خانم با چاقی شدید

در صورت وجود سنگ صفراوی به همراه پولیپ صفراوی باید کله سیستکتومی انجام شود. همچنین به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

ب) تجویز UDCA
ج) اقدام خاصی لازم نیست.
د) کله سیستکتومی باز

■ **سنگ‌های صفراوی بی علامت:** اکثر سنگ‌های صفراوی (تا ۷۵٪ موارد) از نظر بالینی، "خاموش" هستند و اغلب در هنگام سونوگرافی شکمی به صورت اتفاقی کشف می‌شوند. احتمال ایجاد علائم پائین بوده و میانگین آن ۲ تا ۳٪ در سال، ۱۰٪ بعد از ۵ سال و ۲۱٪ برای عوارض شدید می‌باشد.

بیماران بدون علامت را فقط باید پیگیری کرد. اندیکاسیون‌های انجام کله سیستکتومی پروفیلاکتیک در بیماران بی علامت، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- بیماران مبتلا به دیابت زیرا مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از کله سیستیت حاد در آنها بیشتر است.

۲- کسانی که دارای کیسه صفرا کلسیفیه (Porcelain) هستند یا پولیپ‌های بزرگ کیسه صفرا دارند و یا سنگ‌های بزرگتر از ۳ cm دارند، چرا که ریسک کارسینوم کیسه صفرا در این افراد بیشتر است.

۳- مبتلایان به آنمی سیکل سل چرا که افتراق کریزهای کبدی در این افراد از کله سیستیت حاد مشکل می‌باشد.

۴- کودکان مبتلا به سنگ‌های صفراوی چرا که اغلب دچار علائم بالینی می‌شوند.

۵- افراد بومی آمریکایی که مستعد کانسر کیسه صفرا در زمینه سنگ‌های صفراوی هستند.

(گایدلاین گزارش و کبد- صفحه ۱۱۲)

الف) ب) ج) د)

۳- در سونوگرافی خانم ۷۰ ساله‌ای به طور اتفاقی سنگ کیسه صفرا با سایز ۱۹ میلی متر پیدا شده است. چه اقدامی را برای ایشان توصیه می‌کنید؟

(پراگرتزی اسفند ۹۶- قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

الف) ارجاع برای عمل جراحی اورژانسی

ب) اقدام خاصی لازم نیست.

ج) تجویز اورسودوزکسی کولیک اسید (UDCA)

د) ارجاع برای عمل جراحی کتئو

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

صحیح است؟
(الف) کله‌سیستکتومی (ب) تجویز UDCA
(ج) سونوگرافی ۶ ماه بعد (د) تجویز کلستیرامین
ابتلا به آنمی سیکل سل و وجود پولیپ در همراهی با
سنگ صفراوی، اندیکاسیون کله‌سیستکتومی است.

۷- کدامیک از بیماران زیر نیاز به کله‌سیستکتومی
پروفیلاکتیک ندارد؟

(پراترینی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)
(الف) آقای ۴۵ ساله دیابتی با سنگ ۲ سانتی‌متری در
کیسه صفرا
(ب) خانم ۵۰ ساله با سنگ ۴ سانتی‌متری در کیسه صفرا
(ج) خانم ۳۰ ساله با سنگ یک سانتی‌متری و پولیپ
۲ سانتی‌متری در کیسه صفرا
(د) آقای ۵۰ ساله چاق با نارسایی قلبی و سنگ ۲ سانتی‌متری
در کیسه صفرا

۱- در بیماران دیابتی مورتالیتی و موربیدیتی ناشی
از کله‌سیستیت حاد بالا می‌باشد باید حتی در افراد
بی‌علامت، کله‌سیستکتومی صورت پذیرد (گزینه الف).
۲- سنگ‌های بزرگتر از ۲ cm یکی دیگر از اندیکاسیون‌های
کله‌سیستکتومی هستند (گزینه ب).
۳- کسانی که همراه با سنگ کیسه صفرا، پولیپ صفراوی
دارند باید کله‌سیستکتومی شوند (گزینه ج). همچنین به
پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۸- خانم ۵۰ ساله ای با سابقه تالاسمی مینور به علت،
نفخ و سیری زودرس مقاوم به درمان مراجعه نموده
است. در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد کیسه صفرا،
مشاهده شده است. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون
کله‌سیستکتومی در وی می‌باشد؟

(پراترینی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری / دانشگاه زنجان)
(الف) وجود سنگ‌های متعدد
(ب) سایز سنگ بزرگتر از ۲ سانتی‌متر
(ج) شکایات بالینی ذکر شده
(د) سابقه تالاسمی مینور

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۹- خانم ۲۳ ساله مبتلا به آنمی سیکل سل به علت
نفخ و تهوع، سونوگرافی می‌شود. در سونوگرافی، سنگ
در کیسه صفرا و نیز پولیپ کوچک کیسه صفرا داشتند.
آزمایشات کبدی طبیعی است و علائم بیمار با تجویز
آمپرازول برطرف شده است. کدام اقدام در مورد وی

Follow up

۱ ریسک فاکتورهای دارویی سنگ کیسه صفرا
عبارتند از: OCP، سفتریاکسون، اکترنوتاید،
دیورتیک تیازیدی
۲ اندیکاسیون‌های کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک
در بیماران مبتلا به سنگ صفراوی بی‌علامت
عبارتند از: دیابت، کیسه صفراوی کلسیفیه
(Porcelain)، همراهی با پولیپ‌های بزرگ کیسه
صفرا، سنگ‌های بزرگتر از ۳ cm، مبتلایان به آنمی
سیکل سل، کودکان و بومیان آمریکایی

سنگ‌های علامت‌دار و کولیک صفراوی

۱۰- خانمی ۴۰ ساله به علت درد شدید اپیگاستر که
از حدود ۲ ساعت قبل شروع شده، مراجعه نموده
است. درد بیمار مداوم بوده و به جایی انتشار ندارد.
در معاینه، اسکلرا ایکتریک است. ارگانومگالی و توده
شکمی به دست نخورد. در آزمایشات:

AST= 150, ALT= 200, Alb= 5, ALP= 1500
PT= 13 (PT= 11 کنترل), B: (Total= 12, Direct= 11)

اولین اقدام چیست؟ (پراترینی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)
(الف) CT-Scan شکم
(ب) سونوگرافی شکم
(ج) آندوسکوپی فوقانی
(د) درخواست AMA (آنتی میتوکندریال آنتی‌بادی)

سنگ‌های علامت‌دار و کولیک صفراوی

● تعریف: سنگ صفراوی علامت‌دار به درد کیسه صفرا
در حضور سنگ صفراوی گفته می‌شود. کولیک صفراوی به

- الف) بیلیاری کولیک
ب) رنال کولیک
ج) پرفوراسیون احشای توخالی
د) سندرم حاد کرونری

به پاسخ سؤال ۱۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۱۲- خانم ۶۴ ساله با درد شدید در اپیگاستر و RUQ همراه با تهوع به اورژانس مراجعه کرده و بعد از ۴ ساعت و با تزریق مخدر وریدی درد کاهش یافت. در معاینه تندر نس خفیف در اپیگاستر دارد. سونوگرافی مجاری داخل و خارج کبدی نرمال است. ضخامت کیسه صفرا طبیعی است و یک سنگ ۹ میلی متری در کیسه صفرا وجود دارد. انجام کدام مورد به عنوان اقدام بعدی مناسب است؟

(پراگماتیسم اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- الف) MRCP
ب) ERCP
ج) کله سیستکتومی
د) CT Scan

■ **درمان سنگ صفراوی علامتدار:** درمان انتخابی درد صفراوی راجعه، کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک بوده و جایگزین کله سیستکتومی باز گردیده است. کله سیستکتومی باز فقط در بیماران High risk زیر به کار برده می شود:

- ۱- بیماران با سابقه جراحی شکمی و چسبندگی
- ۲- بیماران چاق
- ۳- مبتلایان به سیروز

● **درمان سنگ کلدوک:** در صورتی که در همراهی با سنگ کیسه صفرا، سنگ مجرای کلدوک (CBD) هم مورد شک باشد می توان همراه با کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک، ERCP قبل یا بعد از عمل یا کلانژیوگرافی حین عمل انجام داد. یافته هایی که به نفع وجود سنگ مجرای کلدوک (Cholelithiasis) هستند، عبارتند از: یرقان، پانکراتیت، تست های کبدی غیرطبیعی و دیلاتاسیون مجرای صفراوی (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **یادآوری:** اگر افزایش بیلی روبین و یا ALK-P وجود داشته باشد، سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD) مطرح می شود.

مجموعه ای از علائمی اطلاق می گردد که به علت انقباض کیسه صفرا در برابر انسداد خروجی ایجاد می شود.

● علائم بالینی

۱- کولیک صفراوی، درد مداومی بوده که به صورت ناگهانی و سریع در اپیگاستر یا RUQ ایجاد می شود و طی چند دقیقه به حد Plateau می رسد؛ سپس به تدریج در طی ۳۰ دقیقه تا چند ساعت از بین می رود.

۲- درد ریفرال ممکن است در نوک استخوان اسکاپولا یا شانه راست وجود داشته باشد.

۳- تهوع و استفراغ نیز ممکن است رخ دهد ولی تب و توده قابل لمس (نشانه های کله سیستیت حاد) وجود ندارند.

۴- علائم دیگری مثل دیس پیسی، عدم تحمل غذاهای چرب، نفخ، سوزش سردل و آروغ زدن نیز ممکن است در این بیماران مشاهده شوند ولی اختصاصی نبوده و در بسیاری از بیماری های دیگر وجود دارند.

👉 **نکته ای بسیار مهم:** اگر افزایش بیلی روبین و یا ALK-P وجود داشته باشد، سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD) مطرح می شود.

● **تشخیص رادیوگرافیک:** بهترین روش مشاهده سنگ های صفراوی، سونوگرافی است. حساسیت و اختصاصی بودن سونوگرافی بیش از ۹۰٪ می باشد؛ به همین علت اولین تست جهت بررسی سنگ صفراوی، سونوگرافی است.

! **توجه:** دقت سونوگرافی شکمی جهت مشاهده سنگ های مجرای صفراوی مشترک (CBD) به ۲۰٪ کاهش می یابد. در صورت شک به سنگ در مجرای صفراوی مشترک یا کلدوک از سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) و یا MRCP استفاده نمود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۳)

الف) ب) ج) د)

۱۱- خانم ۳۳ ساله با درد اپی گاستر مراجعه کرده است. درد بیمار به صورت ناگهانی پس از صرف غذا شروع شده و ظرف چند دقیقه شدت پیدا کرد تا اینکه بیمار را به اورژانس بیمارستان آوردند و به دنبال درمان حمایتی پس از یک ساعت بهبود یافت. بیمار همراه با درد چند نوبت استفراغ داشته است. کدامیک از تشخیص های زیر در این بیمار محتمل تر است؟

(پراگماتیسم میان دوره - آذر ۱۴۰۱)

این بیمار دچار سنگ کیسه صفرا می‌باشد ولی چون ALK-P بالا می‌باشد به وجود سنگ مجرای صفراوی مشترک هم شک می‌کنیم، لذا باید علاوه بر کله‌سیستکتومی، جهت بررسی مجرای صفراوی مشترک، ERCP قبل یا بعد از عمل هم انجام شود. همچنین به پاسخ سؤال ۱۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

● **درمان دارویی:** سنگ کلسترولی کیسه صفرا را می‌توان با داروهای اُرسودزوکسی کولیک (UDCA) یا کنودزوکسی کولیک خوراکی حل کرد و در بعضی از بیماران موثر است ولی این درمان کند و پرهزینه بوده و لازم است بیمار تا آخر عمر از آن استفاده کند. لذا زیاد از این روش استفاده نمی‌شود و درمان انتخابی کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۳)

الف | ب | ج | د

۱۵- کدامیک از بیماران زیر کاندید کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک هستند؟ (پراثرنی - شهریور ۹۲)

- الف) بیمار ۴۵ ساله بدون علامت با سنگ ۱۰ میلی‌متری در کیسه صفرا و بدون سابقه بیماری دیگر
ب) بیمار ۵۲ ساله و سابقه ۳ بار جراحی شکم که دچار کولیک صفراوی شده و در سونوگرافی سنگ کیسه صفرا دارد.
ج) بیمار سیروتیک که با سنگ کیسه صفرا و افزایش ضخامت کیسه صفرا در سونوگرافی مراجعه کرده است.
د) بیمار ۳۵ ساله که با درد شدید ربع فوقانی و راست شکم، تهوع و استفراغ مراجعه نموده و در سونوگرافی سنگ ۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دارد.

۱- در بیماران زیر کله‌سیستکتومی باید به روش باز صورت گیرد (نه لاپاراسکوپیک)

- الف) کسانی که سابقه جراحی شکمی و چسبندگی دارند (گزینه ب)
ب) بیماران چاق
ج) بیماران سیروتیک (گزینه ج)
۲- گزینه الف، بیمار مبتلا به سنگ کیسه صفرا بی‌علامت است که سایز سنگ کمتر از ۳ cm است، لذا فقط باید پیگیری شود.
۳- گزینه د، بیمار مبتلا به سنگ کیسه صفراوی علامتدار است که کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک باید انجام شود.

الف | ب | ج | د

۱۳- خانم ۳۵ ساله بدون بیماری زمینه‌ای با درد شدید در ناحیه RUQ به اورژانس مراجعه می‌کند. درد وی از ۲ ساعت قبل شروع شده و با تزریق مخدر و ریدید کاهش یافت. در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد ۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دیده شد و مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی نرمال است. چه اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟ (پراثرنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Open Cholecystectomy

ب) Laparoscopic Cholecystectomy

ج) ERCP

د) تجویز داروی Ursodeoxycholic acid

به پاسخ سؤال ۱۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۱۴- خانم ۳۵ ساله‌ای با دردهای گاهگاهی ناحیه RUQ با انتشار به پشت و شانه راست از ۲ سال قبل مراجعه نموده است. حملات درد حدود ۲ الی ۴ ساعت طول کشیده و بیشتر مواقع نیاز به تزریق آنتی‌اسپاسمودیک دارد. در سونوگرافی شکم، سنگ‌های متعدد ریز کیسه صفرا مشهود است. در بررسی آزمایشگاهی ALT دو برابر طبیعی و آلکالن فسفاتاز سه برابر طبیعی است ولی AST و بیلی‌روبین، نرمال هستند. توصیه شما به این بیمار چیست؟ (دستیاری - اسفند ۸۶)

الف) Laparoscopic Cholecystectomy

ب) Laparoscopic Cholecystectomy + ERCP

ج) Open Cholecystectomy

د) Cholecystectomy

یادداشت:

شدیدتر شده و معمولاً در اپیگاسترو هیپوکندر راست لوکالیزه می‌شود و همچنین موجب درد ارجاعی (ریفرال) به کمر، اسکاپولا و شانه راست می‌گردد. تهوع، استفراغ و تب Low-grade شایع هستند.

۱- برخلاف درد صفراوی، درد کله‌سیستیت حاد خود به خود فروکش نمی‌کند.

۲- اگر درد صفراوی بیش‌تر از ۵ ساعت طول بکشد باید به کله‌سیستیت حاد شک کرد (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- تریاد تشخیصی کله‌سیستیت حاد عبارتند از:

الف) شروع ناگهانی تندرns RUQ

ب) تب

ج) لکوسیتوز بین ۱۰ تا ۱۵ هزار با شیفت به چپ

● معاینه فیزیکی

۱- قطع تنفس در هنگام لمس (RUQ) که به آن نشانه مورفی گفته می‌شود.

۲- تب

۳- با شیوع کمتر زردی خفیف یا کیسه صفرا قابل لمس

● تشخیص

۱- سونوگرافی: مانند درد صفراوی، سونوگرافی شکمی اولین اقدام تشخیصی انتخابی است. یافته‌هایی که در سونوگرافی به نفع کله‌سیستیت حاد هستند، عبارتند از:

الف) وجود سنگ صفراوی

ب) تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا

ج) ضخیم شدن دیواره کیسه صفرا

د) تندرns لوکالیزه روی کیسه صفرا (نشانه مورفی سونوگرافیک)

۲- اسکن DISIDA یا اسکن HIDA: اسکن DISIDA

یا اسکن HIDA هم برای تشخیص کله‌سیستیت حاد دقیق هستند. اگر کیسه صفرا با ماده رادیوایزوتوپ پُر شود، کله‌سیستیت حاد غیرمتمل است، ولی اگر کیسه صفرا مشاهده نشود و ماده حاجب وارد مجاری صفراوی و دئودنوم شود کله‌سیستیت حاد به شدت مطرح می‌شود.

● درمان: از آنجایی که احتمال عود کله‌سیستیت حاد زیاد است، اکثر بیماران نیاز به کله‌سیستکتومی دارند که اغلب در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بعد از مراجعه و با شیوع کمتر ۴ تا ۸ هفته بعد از حمله حاد انجام می‌شود.

(گایدلاین گزارش و کید - صفحه ۱۱۴)

Follow up

۱ درد سنگ کیسه صفرا، درد مداومی بوده که به صورت ناگهانی و سریع در ناحیه اپیگاستر یا RUQ ایجاد می‌شود. این درد معمولاً به ناحیه بین دو کتف، کتف راست یا شانه تیر می‌کشد. سپس این درد به تدریج در طی ۳۰ دقیقه تا چند ساعت (۵ ساعت) از بین می‌رود. معمولاً تهوع و استفراغ هم وجود دارد.

۲ بهترین روش مشاهده سنگ صفراوی، سونوگرافی است.

۳ اگر در آزمایشات بیمار مبتلا به کولیک صفراوی، بیلی‌روبین یا ALK-P افزایش یافته باشد باید به سنگ مجرای صفراوی مشترک مشکوک شد. در این موارد باید برای تشخیص سنگ در CBD، سونوگرافی آندوسکوپییک (EUS) و MRCP انجام داد.

۴ درمان انتخابی برای سنگ صفراوی علامتدار، کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپییک می‌باشد.

کله‌سیستیت حاد

۱۶- در بیماری که به علت مشکلات کلیوی، سونوگرافی شده است، سنگ کیسه صفرا گزارش شده است. در کدام مورد توصیه به جراحی کیسه صفرا می‌کنید؟

الف) تعداد سنگ بالای ۳ عدد

ب) سن بیمار بالای ۶۰ سال

ج) اندازه سنگ بالای ۱۵ میلی‌متر

د) سابقه یک حمله کله‌سیستیت حاد در سال قبل

کله‌سیستیت حاد

● تعریف: به دیستانسیون، ادم، ایسکمی، التهاب و عفونت ثانویه کیسه صفرا متعاقب انسداد مجرای سیستیک به وسیله سنگ یا به طور کمتر شایع کانسریا لجن صفراوی (Sludge)؛ کله‌سیستیت حاد گفته می‌شود.

● علائم بالینی: علامت Hallmark کله‌سیستیت حاد، درد حاد و ناگهانی قسمت فوقانی شکم بوده که به مدت چند ساعت ادامه می‌یابد، می‌باشد. درد به تدریج

کله سیستیت بدون سنگ

۱۹- آقای ۷۰ ساله به علت سکنه مغزی و نارسایی قلبی در ICU بستری است. در سیر بستری دچار تب و لکوسیتوز می‌شود. CXR بیمار نرمال است. کشت خون و کشت ادرار بیمار منفی است. در سونوگرافی، کیسه صفرا متسع با مایع اطراف آن مشاهده می‌شود، ولی شواهدی از سنگ کیسه صفرا وجود ندارد. بیمار هوشیار نیست و معاینه وی قابل اعتماد نمی‌باشد، اقدام بعدی شما کدام است؟

(پراترزی شهرریر ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) کله سیستومی از راه پوست
ب) ERCP

ج) کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک
د) کله سیستکتومی لاپاراتومی

کله سیستیت بدون سنگ

● **تعریف:** کله سیستیت بدون سنگ یک وضعیت التهابی در بیماران بدون سنگ صفراوی است.

● **اپیدمیولوژی:** کله سیستیت بدون سنگ، ۵٪ موارد کله سیستیت حاد را شامل می‌شود. این اختلال در بیمارانی که به شدت بدحال هستند به خصوص اگر احتیاج به TPN یا تزریق خون داشته باشند به وجود می‌آید.

● **ریسک فاکتورها:** این بیماری با تریاد گرسنگی طولانی مدت، بی حرکتی و ناپایداری همودینامیک در ارتباط بوده و به ویژه در بیماران بدحالی که TPN یا تزریق خون داشته‌اند، مشاهده می‌گردد.

● **اتیولوژی:** ایسکمی کیسه صفرا و لجن صفراوی (Sludge) در ایجاد کله سیستیت بدون سنگ نقش مهمی دارند. در مبتلایان به ایدز نیز در اثر عفونت با CMV یا کریپتوسپوریدیوم، کله سیستیت بدون سنگ ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** درد شکمی، تب و لکوسیتوز در بیماران فوق به نفع کله سیستیت بدون سنگ است.

● **یافته‌های تصویربرداری:** در سونوگرافی این بیماران موارد زیر مشاهده می‌شود:

۱- فقدان سنگ صفراوی

۲- ضخیم شدن دیواره کیسه صفرا

۳- مثبت بودن نشانه مورفی

۴- مانند کله سیستیت حاد در HIDA-Scan، کیسه صفرا دیده نمی‌شود.

۱۷- آقای ۶۷ ساله دیابتی با درد اپیگاسترو RUQ از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. در معاینه، تاکی‌کارد است و فشار خون ۹۵/۶۰ mmHg دارد.

AST=100, ALT=120, ALK-P=300

Bilirubin total= 3mg/dl

در سونوگرافی، سنگ ۹ mm کیسه صفرا همراه با هادر جدار کیسه صفرا دیده شده است. اما مجاری صفراوی نرمال گزارش گردید. آنتی‌بیوتیک و اقدامات حمایتی شروع شده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

الف) ERCP

ب) MRCP

ج) HIDA Scan

د) کله سیستکتومی

کله سیستیت آمفیزماتو

● **تعریف:** وجود هوا در جدار کیسه صفرا، تشخیص کله سیستیت آمفیزماتو را مطرح می‌کند.

● **ریسک فاکتورها:** این عارضه در مبتلایان به دیابت، سالخوردگان و نقص ایمنی دیده می‌شود.

● **درمان:** درمان این عارضه، کله سیستکتومی است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۴)

الف) ب) ج) د)

۱۸- افزایش آلکالن فسفاتاز (بیش از ۳ برابر طبیعی) و بیلی‌روبین مستقیم (بیش از ۵ mg/dL) در کله سیستیت حاد موید کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) کبد چرب

ب) سندرم Mirrizi

ج) همولیز

د) همزمانی کله سیستیت حاد و سندرم ژیلبرت

● **سندرم Mirrizi:** اگر سنگی که در مجاری سیستیک در محل گردن کیسه صفرا گیر کرده است به مجاری کبدی مشترک فشار وارد شود، زردی شدیدی ایجاد می‌شود که به آن سندرم Mirrizi گفته می‌شود.

● **توجه:** سندرم Mirrizi یک عارضه نادر بوده که در آن سنگ کیسه صفرا در مجرای سیستیک یا گردن کیسه صفرا گیر افتاده و موجب فشردن CBD و در نتیجه انسداد CBD و زردی می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۵)

الف) ب) ج) د)

ویک سنگ ۸ میلی متری در کیسه صفرا گزارش شده است. بیمار شکایتی از دردهای شکمی ندارد. در مقایسه سونوگرافی سال گذشته بیمار، اندازه پولیپ تغییری نداشته است. توصیه مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - مرداد ۹۴)

- (الف) کله سیستکتومی
(ب) تجویز ارسودوزکسی کولیک اسید
(ج) سونوگرافی ۶ ماه بعد
(د) اقدام خاصی لازم نیست

اگر در همراهی با پولیپ کیسه صفرا، سنگ صفراوی وجود داشته باشد، کله سیستکتومی اندیکاسیون دارد. همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۲- بیمار به علت خونریزی واژینال تحت سونوگرافی کامل شکم و لگن قرار می گیرد. در سونوگرافی، پولیپ کیسه صفرا ۲ سانتی متری بدون سنگ در کیسه صفرا مشاهده می شود. بیمار درد شکم ندارد. چه اقدام به بیمار پیشنهاد می دهید؟

(پراگرتزی شهریور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) ارجاع جهت کله سیستکتومی
(ب) درمان با UDCA (اسیدهای صفراوی)
(ج) پیگیری با سونوگرافی هر ۶ ماه
(د) اقدامی لازم نیست چون یافته اتفاقی است.

پولیپ کیسه صفراوی بزرگتر از یک سانتی متری یکی از اندیکاسیون های کله سیستکتومی می باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۳- خانم ۶۵ ساله بدون علامت گوارشی، جهت بررسی مسائل زنانگی، سونوگرافی شده است. به طور اتفاقی یک پولیپ به قطر ۵ میلی متر در جدار کیسه صفرا گزارش شده است. جدار کیسه صفرا سالم می باشد. اقدام مناسب برای بیمار کدام است؟

(دستیاری - مرداد ۹۹)

- (الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد
(ب) انجام CT - Scan شکم

● درمان: آنتی بیوتیک و کله سیستکتومی درمان اصلی این بیماران می باشند. اگر بیمار به شدت بد حال باشد می توان جهت رفع انسداد، کیسه صفرا را از راه پوست درناژ نمود (کله سیستوستومی از راه پوست). در برخی از مراکز به روش آندوسکوپی یک استنت فلزی بین دئودنوم یا معده و کیسه صفرا کارگذاری می شود. به کمک این استنت محتویات کیسه صفرا به داخل معده یا دئودنوم تخلیه می شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

پولیپ های کیسه صفرا

۲۰- در بیماری ۴۸ ساله که به علت نفخ شکم و درد اپیگاستر تحت سونوگرافی قرار گرفته است، یک پولیپ ۱۴ میلی متری در کیسه صفرا گزارش شده است. بیمار سابقه پانکراتیت و کلانژیت نداشته است. بهترین اقدام کدام است؟ (پراگرتزی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) تکرار سونوگرافی ۳ ماه بعد
(ب) درمان دارویی با آمپرازول
(ج) کله سیستکتومی
(د) انجام MRCP

درمان پولیپ های کیسه صفرا

۱- پولیپ های کوچکتر از یک سانتی متر را باید با سونوگرافی سریال پیگیری کرد.

۲- در صورت وجود ریسک فاکتورهای بدخیمی زیر، کله سیستکتومی اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی)

- (الف) سن بیشتر از ۶۰ سال
(ب) اندازه بیشتر از یک سانتی متر
(ج) وجود سنگ صفراوی همزمان
(د) افزایش اندازه پولیپ در تصویربرداری های سریال
! توجه: در صورت وجود یک یا چند مورد از موارد فوق بیمار باید کله سیستکتومی انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۶)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۱- در سونوگرافی خانم ۴۵ ساله که جهت بررسی همچوری انجام شده است، یک پولیپ ۴ میلی متری

ج) سونوگرافی کنترل هر ۶ تا ۱۲ ماه

د) کله سیستکتومی الکتیو

در مبتلایان به پولیپ کیسه صفرا، سن بیشتر از ۶۰ سال یکی از اندیکاسیون‌های کله سیستکتومی است. همچنین به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.

الف) ب ج د

۲۴- وجود تمام بیماری‌های زیر در کیسه صفرا، اندیکاسیون، کله سیستکتومی پروفیلاکتیک است، بجز: (پراترنی شهرپور ۹۷- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) پولیپ ۱۵ میلی‌متر

ب) سنگ ۲۸ میلی‌متر

ج) پولیپ ۵ میلی‌متر همراه با سنگ ۶ میلی‌متر

د) آنمی سیکل سل همراه با سنگ ۵ میلی‌متر

به پاسخ سئوالات ۲ و ۲۰ مراجعه شود.

الف) ب ج د

سنگ کلدوک

۲۵- آقای ۲۸ ساله با ایکتر از ۱۰ روز قبل مراجعه کرده است. شرح حالی از مصرف دارو خاصی نمی‌دهد. در معاینه، اسکلرا ایکتریک است. تب ندارد. در آزمایشات:

AST=36(<40), ALT=40(<40)

ALK-P=850(<300)

Bili=4.5, D=3

سونوگرافی کبد وی نرمال است. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

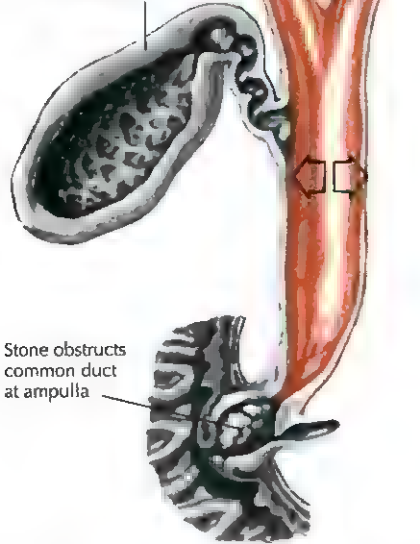
الف) بیوپسی کبد ب) CT-Scan تری فازیک

ج) ERCP د) MRCP

سنگ کلدوک

• **اتیولوژی:** اکثر سنگ‌های مجرای صفراوی مشترک (کلدوکولیتیاژیس) از کیسه صفرا منشأ می‌گیرند. ۱۵٪ از افرادی که سنگ صفراوی دارند، به سنگ کلدوک مبتلا می‌شوند.

Gallbladder distention mild or absent; chronic cholecystitis prevents further distention



سنگ در مجرای صفراوی مشترک (CBD) می‌تواند موجب کلانزیت حاد شود.

• **تظاهرات بالینی:** سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD) در ۴۰-۳۰٪ موارد، بی‌علامت بوده و یا ممکن است موجب کولیک صفراوی و زردی شود. دو عارضه اصلی آن عبارتند از: کلانزیت حاد و پانکراتیت حاد

• **تشخیص:** تشخیص براساس تست‌های عملکردی کبدی و تصویربرداری شکمی است.

۱- اولین روش انتخابی تصویربرداری، سونوگرافی شکمی است.

۲- EUS و MRCP برای تشخیص جایگزین ERCP شده‌اند و ERCP فقط جهت مداخلات درمانی به کار برده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

• **نکته:** در Case مورد نظر سؤال، طبیعی بودن AST و ALT و افزایش ALK-P نشان‌دهنده یک ضایعه انسدادی (کلستاتیک) است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۶)

الف) ب ج د

- ۴ پولیپ‌های صفراوی کوچکتر از یک سانتی‌متر با سونوگرافی سریال پیگیری می‌گردند.
- ۵ در پولیپ‌های زیر باید کله سیستکتومی انجام شود:
- الف) سن بیشتر از ۶۰ سال
- ب) سایز بیشتر از یک سانتی‌متر
- ج) همراهی پولیپ یا سنگ صفراوی
- د) افزایش اندازه پولیپ‌ها در تصویربرداری‌های سریال
- ۶ در هر بیمار مبتلا به کله سیستیت حاد که میزان بیلی‌روبین سرم به بیشتر از 5 mg/dl برود باید به سنگ CBD مشکوک گردید.
- ۷ اولین روش تصویربرداری برای بیماران مشکوک به سنگ کلدوک، سونوگرافی بوده ولی برای تأیید تشخیص معمولاً از MRCP استفاده می‌شود.

کلانژیت چرکی حاد

۲۷- آقای ۵۰ ساله به علت درد شدید و مداوم اپی‌گاستر که از حدود ۸ ساعت قبل شروع شده مراجعه کرده است. در معاینه، درجه حرارت 39°C درجه سانتی‌گراد و اسکلرا ایکتریک است. در آزمایشات:

$\text{ALT}=130, \text{AST}=100, \text{ALP}=1250, \text{Alb}=4 \text{ g/dl}$
 $\text{Bil T}=12, \text{Bil D}=11, \text{PT}=13$ (کنترل $\text{PT}=12$)
 $\text{WBC}=14000$

محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پراترنری شهریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) کلانژیت حاد ب) کله سیستیت
 ج) کانسر آمپول واتر د) سیروز صفراوی اولیه

کلانژیت چرکی حاد

- **تعریف:** یک عفونت و التهاب تهدیدکننده زندگی مجاری صفراوی است که به علت سنگ کلدوک ایجاد می‌شود.
- **علائم بالینی:** کلانژیت چرکی حاد با تریاد شارکو تظاهر می‌یابد. این تریاد شامل: ۱- درد شکم، ۲- زردی و ۳- تب می‌باشد. در افراد سالخورده یا مبتلایان به سرکوب ایمنی ممکن است علائم بالینی وجود نداشته باشند.

۲۶- خانم ۳۶ ساله با درد ناگهانی ناحیه فوقانی شکم به همراه تهوع و استفراغ بستری می‌شود. در طی سونوگرافی کیسه صفرا حاوی اسلج فراوان و CBD در حد ۷ میلی‌متر گزارش شده است. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

$\text{AST}=400, \text{ALT}=500, \text{ALK}=450, \text{Amylas}=900$

$\text{Bili total}=6, \text{Bili D}=4$

روز سوم بستری حال عمومی خوب و درد و تهوع بهبودی دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پراترنری - شهریور ۹۹)

الف) مشاوره جراحی جهت کله سیستکتومی

ب) MRCP

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) CT-Scan شکم و لگن

Case مورد نظر سؤال با علائم پانکراتیت ناشی از سنگ کلدوک مراجعه کرده است. عواملی که به نفع این تشخیص هستند، عبارتند از:

- ۱- وجود اسلج در کیسه صفرا و افزایش قطر CBD
 - ۲- افزایش آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT به بیشتر از ۱۵۰
 - ۳- افزایش آمیلاز سرم
- همچنین به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

Follow up

- ۱ تظاهراتی که به نفع کله سیستیت حاد هستند، عبارتند از:
- الف) درد صفراوی که بیشتر از ۵ ساعت طول بکشد
- ب) شروع ناگهانی تندررس RUQ
- ج) تب و لکوسیتوز بین ۱۰ تا ۱۵ هزار با شیفیت به چپ
- د) قطع تنفس هنگام لمس RUQ (نشانه مورفی)
- ۲ اولین روش تصویربرداری در کله سیستیت حاد، سونوگرافی است و درمان آن کله سیستکتومی در ۴۸-۲۴ ساعت اول مراجعه می‌باشد.
- ۳ کله سیستیت بدون سنگ در بیماران بدحالی که TPN یا تزریق خون داشته‌اند، مشاهده می‌شود. درمان این بیماران با آنتی‌بیوتیک و کله سیستوستومی از راه پوست صورت می‌گیرد.

توجه: کلان‌زیت ممکن است خفیف، متوسط یا شدید بوده و در موارد شدید می‌تواند سریعاً موجب سپسیس، شوک و مرگ شود.

● **تشخیص:** تشخیص کلانزیت براساس موارد زیر صورت می گیرد:

۱- علائم بالینی
۲- یافته‌های آزمایشگاهی: تست‌های غیرطبیعی عملکرد کبد و لکوسیتوز

۳- یافته‌های تصویربرداری و آندوسکوپی: مشاهده سنگ در مجرای صفراوی مشترک (CBD)

● درمان

۱- تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف
۲- خارج نمودن سریع سنگ ها ترجیحاً با ERCP و اسفنکترتومی آندوسکوپی

۳- بعد از Stable شدن بیمار، کله سیستکتومی انجام می شود.
(گاید لاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۷)

الف ب ج د

۲۸- خانم ۶۰ ساله‌ای با درد شدید ناحیه RUQ به همراه تب؛ لرز و زردی از دو روز گذشته مراجعه می‌کند. سابقه سنگ کیسه صفرا را از ۳ سال پیش می‌دهد. در آزمایشات انجام شده:

WBC=18000, Hb=14.5, PLT=350000
Bilirubin Total=9.7, Bilirubin Direct=8.5, ALT=90
AST=85, ALK-P=1100, Serum Amylase=200

محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(پرائمری اسفند ۹۶ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) كله سيستيت حاد ب) كلانژيت حاد
ج) يانكراتيت حاد د) هيپاتيت حاد

به پاسخ سؤال ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۹- مرد ۴۳ ساله با بירقان، درد ناحیه فوقانی و راست شکم و تب مراجعه نموده است. در سونوگرافی، کیستاز خارج کبدی مشاهده می‌گردد. کدامیک از عوامل زیر شایع‌ترین علت این بیماری می‌تواند باشد؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

الف) سنگ کلدوک ب) کلانژیوکارسینوما
ج) کانسر پانکراس د) کلانژیت اسکروزان اولیه

۱- کلانژیت چرکی حاد با تریاد درد شکم، زردی و تب
تظاهر می‌یابد (مثل Case مورد نظر سؤال)

۲- عامل ایجاد کلانژیت چرکی حاد، سنگ کلدوک
(سنگ در CBD) است.

الف ب ج د

۳۰- آقای ۶۰ ساله‌ای با درد قسمت فوقانی شکم، ایتکز و تب از ۲ روز قبل مراجعه نموده است. سابقه دردهای مکرر اپیگاستر با انتشار به شانه از مدت‌ها قبل دارد. در معاینه **ill** است. اسکلرا، ایتکزیک بوده و تندرستی خفیف ناحیه اپیگاستر دارد. علاوه بر درخواست آزمایشات AST , ALT , ALK-P , Bili، کدامیک از موارد زیر را ابتدا درخواست می‌کنید؟

(پرائٹرنی شہر یور ۹۶۔ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

MRCP (الف) (ب) سونوگرافی

ERCP (ج) CT-Scan شکم و لگن (د)

- ۱- اولین روش تصویربرداری برای بررسی سنگ کلدوک، سونوگرافی شکمی است.
- ۲- سنگ کلدوک عامل اصلی کلانزیت چرکی حاد است.

الف ب ج د

۳۱- آقای ۶۵ ساله با تب، ایکتر و درد RUQ از ۳ روز اخیر بستری شده است. هوشیار است. در سونوگرافی CBD=18mm دارد. کدام اقدام کمتر مورد نیاز است؟

(ارتقاء داخلی، دانشگاه زنجان - تیر ۹۵)

ERCP (الف) ب) آنتی بیوٹیک تراپی

(ج) کلہ سیستکٹومی اور زانسی (د) سرم تراپی

در کلانزیت چرکی حاد، کله سیستمی بعد از Stable شدن بیمار انجام می شود. همچنین به پاسخ سؤال ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی: هنگامی باید

به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک افزایش گذرا در آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT به بالای 150 IU/L داشته باشیم. در Case مورد نظر ALT اولیه 546 است و ALT در روز دوم 600 می‌باشد، لذا پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی می‌باشد.

● **اتیلوژی:** دو علت اصلی پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی، عبارتند از:

- ۱- سنگ کلدوک (30% موارد)
- ۲- کله سیستکتومی حاد (15% موارد)

● **تشخیص:** تصویربرداری از مجاری صفراوی با سونوگرافی شکمی، MRCP یا سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) برای مشاهده کلدوکولیتایزیس باید انجام شود. **توجه:** تست‌های آزمایشگاهی به تنهایی گمراه‌کننده است، چرا که ادم سرپانکراس در پانکراتیت موجب کلتاز می‌شود.

● **درمان:** پس از تأیید تشخیص کلدوکولیتایزیس، ERCP و اسفنکترتومی باید انجام شود. پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی در 25% بیماران مجدداً عود می‌کند. زمانی که حمله پانکراتیت از نظر بالینی بهبود یافت، کله سیستکتومی باید انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د

تنوپلاس‌های صفراوی

۳۴- خانمی ۵۰ ساله به علت **ایکتر** مراجعه کرده است. درد شکم ندارد. ادرار بیمار پررنگ شده، در معاینه، تب ندارد. اسکلرا ایکتریک است. ارگانومگالی نداشته، **توده‌ای در RUQ** بدست می‌خورد. در آزمایشات: $AST=120$, $ALT=150$, $ALP=1200$, $Bil \text{ Total}=20$, $Bil \text{ Direct}=18$, $Alb=5\text{mg/dl}$, $PT=12$ (Control=11) در سونوگرافی، مجاری صفراوی و کیسه صفرا دیلاته است. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پراگرنی شهرپور ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) کله سیستیت ب) کلانژیت
ج) تومور آمپول واتر د) سنگ کلدوک

۳۲- خانم ۵۲ ساله‌ای با درد شکم، زردی و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات:

$Bili\text{-}Total=6 \text{ mg/dl}$, $Bili\text{-}Direct=4 \text{ mg/dl}$

$AST=22 \text{ IU/L}$, $ALT=24 \text{ IU/L}$

$ALK\text{-}P=924 \text{ IU/L}$, $INR=1$, $Alb=4.5 \text{ g/dl}$

می‌باشد. در سونوگرافی، سنگ دیستال CBD دارد. در این مرحله کدام اقدام درمانی صحیح است؟

(پراگرنی شهرپور ۹۸ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

- الف) ERCP ب) MRCP
ج) کله سیستکتومی د) آندوسکوپی فوقانی

اقدامات درمانی در کلانژیت چرکی حاد به قرار زیر هستند:

- ۱- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف
- ۲- خارج نمودن سنگ با ERCP و اسفنکترتومی آندوسکوپی
- ۳- کله سیستکتومی پس از Stable شدن بیمار

الف ب ج د

پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی

۳۳- خانم ۴۲ ساله‌ای با درد اپیگاستروانتشار به پشت از چند ساعت قبل مراجعه کرده است. الکل مصرف نمی‌کند، تب ندارد و آزمایشات روز اول مراجعه به شرح زیر است:

$Total \text{ bili}=1.2$, $AST=285$, $ALT=546$

$Lipase=1200$, $BUN=25$, $Cr=0.8$

لکوسیتوز و آنمی ندارد. در سونوگرافی شکم تعداد زیادی سنگ در کیسه صفرا دارد. $Common \text{ Bile duct}=9\text{mm}$ بیمار بستری شد و تحت درمان هیدراتاسیون مناسب و ضد درد قرار گرفت. در روز بعد درد بیمار هنوز ادامه داشت و تب 38.5 درجه سانتی‌گراد پیدا کرد. با توجه به آزمایش‌های زیر در روز دوم اقدام مناسب در مرحله بعد، کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

$Total \text{ bili}=4.2\text{mg/dl}$, $AST=300 \text{ U/L}$

$ALT=600 \text{ U/L}$, $Lipase=800 \text{ U/L}$

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - مرداد ۹۴)

- الف) تکرار سونوگرافی شکم
ب) MRCP
ج) ERCP
د) کله سیستکتومی بدون کلانژیوگرافی حین عمل

Cancer of Ampula of Vater (د)

افزایش بیلی‌روبین و آلکالن فسفاتاز نشان دهنده، انسداد در مسیر صفراوی می‌باشد. تومور Klatskin در محل دو شاخه شدن مجاری صفراوی خارج کبدی قرار دارد، لذا موجب متسع شدن مجاری صفراوی داخل کبدی می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۸)

کلانژیوکارسینوم و کارسینوم آمپول واتر دو سرطان ناشایع دستگاه صفراوی هستند.

■ کلانژیوکارسینوم

● **اپیدمیولوژی:** در مردان سالخورده شایع‌تر است و اغلب در مردان ۵۰ تا ۷۰ ساله ایجاد می‌شود.

● **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای آن عبارتند از: کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)، کیست کلدوک، کولیت اولسرو مزمن، کرم‌های کبدی و کلانژیت راجعه چرکی (Oriental Cholangiohepatitis).

● **انواع:** ۲۵٪ از موارد کلانژیوکارسینوم، داخل کبدی و ۷۵٪ موارد، خارج کبدی است.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران با این کانسرها با زردی بدون درد با عدم بهبودی تظاهر می‌یابند، اگرچه ممکن است انسداد صفراوی متناوب و خون مخفی در مدفوع نیز پیدا کنند.

● **درمان:** در تعداد کمی از مبتلایان به کلانژیوکارسینوم، درمان جراحی امکان‌پذیر است.

● **تومور کلاتسکین (Klatskin Tumor):** به کلانژیوکارسینوم در محل دو شاخه شدن مجرای صفراوی خارج کبدی تومور Klatskin گفته می‌شود.

توضیح ضروری: در Case مورد نظر سؤال آلکالن فسفاتاز افزایش یافته که حاکی از یک فرآیند کلاستاتیک است، همچنین هم بیلی‌روبین Total و هم Direct بالا رفته است. عدم وجود درد هم به ضرر تشخیص‌هایی همچون سنگ کلدوک، کله‌سیستیت و کلانژیت است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۸)

● کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)

۳۶- آقای ۳۷ ساله با سابقه کولیت اولسرو که تحت درمان می‌باشد با شکایت **خارش** از چند ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات همراه به شرح زیر است: CBC: In normal range

AST:41, ALT:45

ALK:1560, GGT:328

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(برازترنی میان‌دوره - آذر ۱۴۰۱)

- الف) کانسر کیسه صفرا (ب) کلانژیت اسکروزان اولیه
ج) کانسر پانکراس (د) سنگ کیسه صفرا

■ کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC)

● **تعریف:** یک بیماری ایدیوپاتیک، غیربدخیم و غیرباکتریال است که موجب فیبروز التهابی مزمن و انسداد در مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی می‌شود.

● اپیدمیولوژی

۱- در مردان جوان بیشتر رخ می‌دهد. به طوری که بیماران سنی کمتر از ۴۵ سال دارند.

۲- اکثراً با کولیت اولسرو همراه است، به طوری که ۷۰٪ این بیماران کولیت اولسرو دارند (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تظاهرات بالینی:** طیف علائم بالینی در کلانژیت اسکروزان اولیه گسترده است. ممکن است بی علامت باشد و فقط آنزیم‌های غیرطبیعی داشته باشند (به طور تیپیک افزایش آلکالن فسفاتاز و یا دچار دوره‌های راجعه تب، لرز، درد شکمی و یرقان شوند).

● **تشخیص:** کلانژیت اسکروزان اولیه با MRCP یا ERCP تشخیص داده می‌شود. در این روش‌ها، نمای دانه تسبیچی (Beading) در مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی مشاهده می‌شود.

الف ب ج د

۳۵- مرد ۶۰ ساله‌ای با زردی مراجعه کرده است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Bil Total= 12 mg/dl, Bil Direct= 8 mg/dl

AST= 50 u/L, ALT= 55 u/L, ALK-P= 1200 u/L

در سونوگرافی فقط مجاری صفراوی داخل کبدی دیلاته هستند و CBD دیلاته نیست. کیسه صفراوی اندازه نرمال دارد. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(برازترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Klatskin Tumor

ب) Pancreatic cancer

ج) Cholelithiasis

الف) CT-Scan
ج) ERCP
ب) اندوسونوگرافی
د) بیوپسی کبد

به پاسخ سؤال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ کلانژیت چرکی حاد با تریاد زیر تظاهر می یابد:

الف) درد شکم

ب) زردی

ج) تب و لرز

۲ اقدامات درمانی در کلانژیت چرکی حاد به قرار زیر هستند:

الف) تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف

ب) خارج نمودن سنگ ها ترجیحاً با ERCP و

اسفنکترتومی آندوسکوپی

ج) کله سیستکتومی بعد از Stable شدن بیمار

۳ کلانژیت اسکروزان اولیه (PSC) اکثراً با کولیت

اولسرو همراه است. کلانژیت اسکروزان اولیه با

MRCP یا ERCP تشخیص داده می شود. در

این روش ها نمای دانه تسبیحی (Beading) در

مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی مشاهده

می شود.

۴ چون کلانژیت اسکروزان اولیه اکثراً با کولیت

اولسرو همراهی دارد، پس از تشخیص این بیماری

حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود.

یادداشت:..

توضیح ضروری: از آنجایی کلانژیت اسکروزان اولیه اکثراً با کولیت اولسرو همراهی دارد، حتماً باید کولونوسکوپی از نظر وجود کولیت اولسرو انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د

۳۷- آقای ۳۸ ساله ای با ایکترو خارش از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. در MRCP، تنگی و گشادشدگی های متعدد در مجاری صفراوی دیده می شود. آزمایشات بیمار، افزایش آنزیم های کبدی با الگوی کلاستاتیک را نشان می دهد؛ اقدام بعدی شما چیست؟

(پراترنی - شهرپور ۱۴۰۱)

الف) کولونوسکوپی

ب) بیوپسی کبد

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) ERCP و کارگذاری استنت

به پاسخ سؤال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۸- در آزمایشات سالانه مرد ۵۲ ساله ای، افزایش آلکالن فسفاتاز به میزان ۳ برابر طبیعی دیده می شود. در بررسی آزمایشگاهی، سطح IgG4 طبیعی و در MRCP، نمای تنگی و اتساع متعدد مجاری صفراوی به شکل دانه تسبیح (Beading) مشاهده می گردد؛ مناسبترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(بوررد داخلی - شهرپور ۱۴۰۱)

الف) PET-Scan

ب) کولونوسکوپی

ج) بیوپسی کبد

د) اسکن HIDA

به پاسخ سؤال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۹- آقای ۳۰ ساله با سابقه کولیت اولسرو با خارش ژنرالیزه مراجعه نموده است. در آزمایشات انجام شده:

AST: 50 (NL: up to 35)

ALT: 60 (NL: up to 40)

ALK-P: 720 (NL: up to 300)

γGT: 140 (up to 60), Bili: Normal

سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی، طبیعی است. اقدام

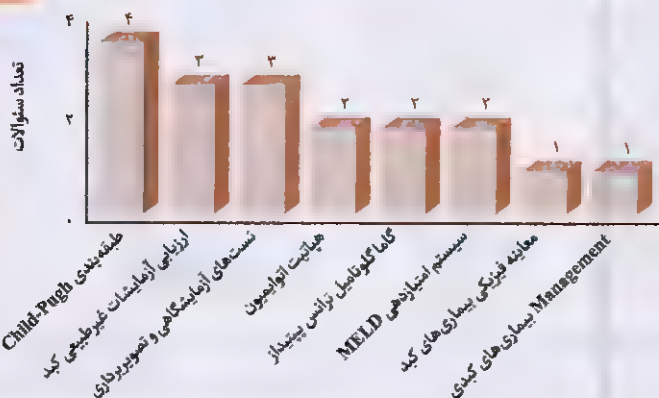
تشخیصی مناسب بعدی کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

روش برخورد با بیماری های کبدی



Preview



معاینه فیزیکی بیماری های کبد

۱- آقای ۴۲ ساله مورد سیروز مراجعه کرده است و در معاینه، آسیت متوسط، اریتم پالمار، آنژیوم عنکبوتی، بزرگی پاروتید و پلاتی پنه دارد. کدامیک از یافته های زیر دال بر علت سیروزی می باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۶)

- الف) بزرگی پاروتید
ب) پلاتی پنه
ج) اریتم پالمار
د) آنژیوم عنکبوتی

یافته های فیزیکی اختصاصی: در بعضی بیماری های

کبد، نشانه های فیزیکی خاصی وجود دارند که در زیر آورده شده اند:

۱- حلقه کایزر - فلشر که رسوب قهوه ای - طلایی مس در مامبران دسمه محیط قرئیه است در بیماری ویلسون مشاهده می شود.

۲- بزرگی پاروتید و Dupuytren contracture مطرح کننده الکلیسم مزمن و بیماری الکلی کبد است.

۳- در کانسر اولیه هیاتوسلولر و بیماری متاستاتیک کبد، کاشکسی و تحلیل رفتن، هیاتومگالی و بروبی کبد وجود دارند. توضیح: منظور از طرح این سؤال، پرسش در مورد علائم اختصاصی است که فقط در بعضی از انواع بیماری های کبدی دیده می شوند، چرا که اریتم پالمار و آنژیوم عنکبوتی در تمام انواع بیماری های کبدی دیده می شوند. پلاتی پنه علامت سندرم هیاتوپولمونی است. بزرگی پاروتید مطرح کننده بیماری کبدی ناشی از الکل است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۳)

الف ب ج د

ارزیابی آزمایشات غیرطبیعی کبد

۲- خانم ۴۵ ساله کارمند خانه سالمندان با خارش وزردی از ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه حال عمومی خوب است، علائم حیاتی طبیعی است،

۳- آقای ۳۰ ساله به علت خارش از ۶ ماه قبل و **ایکتر و ضعف و خستگی** از یک ماه قبل تحت بررسی است. سابقه بیماری خاصی ندارد و شرح حال دارویی منفی است. در معاینه فیزیکی **اسپلنومگالی** خفیف مشهود است. در آزمایشات بیلی روبین توتال $4/8 \text{ mg/dl}$ و بیلی روبین مستقیم $2/1 \text{ mg/dl}$ می باشد. پلاکت و INR و آلبومین نرمال است. **ALT: 153, AST: 131, ALK-P: 875** سونوگرافی شکم و لگن نرمال است. قدم بعدی کدام است؟

(پراگترینی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) CT-Scan شکم و لگن
ب) اندازه گیری ANA و الکتروفورز ایمونوگلوبولین
ج) MRCP
د) بیوپسی کبد

۱- به علت افزایش بیشتر آلکالن فسفاتاز نسبت به ALT و AST، الگوی کلستاتیک برای بیمار مطرح است؛ لذا در بین گزینه های فوق MRCP باید انجام شود تا مجاری صفراوی داخل کبدی مشاهده شود.

۲- اندازه گیری ANA و الکتروفورز ایمونوگلوبولین و پروتئین های سرم در الگوی هپاتیک مورد سنجش قرار می گیرند. همچنین به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

هپاتیت اتوایمیون

۴- خانم ۳۵ ساله ای با **ضعف و بی حالی** که از ۲۰ روز قبل شروع شده، مراجعه نموده است. در آزمایشات:

Bili-T = 1.1, Bili-D = 0.4

AST = 327, ALT = 423, ALK-P = 224

جهت بررسی علت درگیری کبدی وی آزمایشات زیر به عمل می آید:

Hbs Ag(-), Anti HBc (IgM)(-), HCV-Ab(-)

HAV-Ab (IgG) (+), HAV-Ab(IgM)(-)

SMA (Smoth muscle-Ab) (+), ANA (+)

Ceruloplasmin = 40mg/dl (18 - 35mg/dl)

با توجه به نتایج آزمایشات علت بیماری کبدی وی احتمالاً چیست؟

(پراگترینی شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

تب ندارد، سابقه اسهالی خونی ندارد، سابقه فامیلی زردی منفی است. در معاینه بدن بجز **آثار خارش** نکته غیر عادی ندارد. در تکمیل بررسی های بیمار فوق کدامیک از موارد زیر دارای اولویت کمتری است؟

(پراگترینی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) شرح حال کامل دارویی
ب) آزمایش AMA (آنتی میتو کندریال آنتی بادی)
ج) MRCP (MRI مجاری صفراوی کبد)
د) آزمایش HbsAg

کلانژیت صفراوی اولیه

● **اپیدمیولوژی:** کلانژیت صفراوی اولیه اکثراً زنان میانسال را مبتلا نموده و یک بیماری اتوایمیون است.

● **علائم بالینی:** اکثر آری علامت هستند. خستگی و خارش مهم ترین علائم هستند. خارش در ۵۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود داشته و بیشترین شدت آن در بعدازظهر است.

● **یافته های آزمایشگاهی:** تست های کبدی مختل با الگوی کلستاتیک در این بیماران دیده می شود (افزایش بارز در آلکالن فسفاتاز و گاماگلو تامیل ترانس پپتیداز [GGT]، افزایش خفیف AST و ALT)

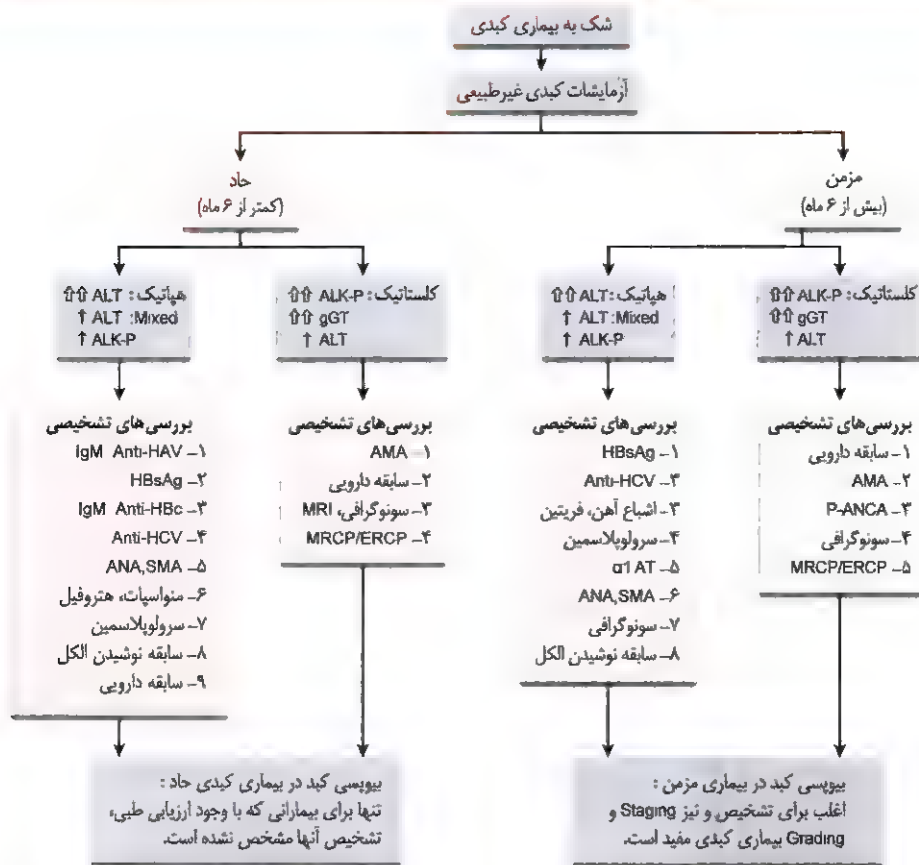
● **نکته ای بسیار مهم:** در ۹۰٪ از مبتلایان به کلانژیت صفراوی اولیه، آنتی بادی آنتی میتو کندریال (AMA)، مثبت است (۱۰۰٪ امتحانی).

توضیح: در هپاتیت درگیری کبدی به صورت هپاتوسلولر است در حالی که Case مورد نظر، بیمار تظاهرات بیماری کلستاتیک را دارد. در هپاتیت های ویروسی، آمینوترانسفرازها بیشتر از 500 U/L بوده و سطح ALT معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است. همچنین به الگوریتم صفحه بعد توجه کنید. در این الگوریتم آمده است که در الگوی کلستاتیک حاد (کمتر از ۶ ماه) بررسی های تشخیص عبارتند از: AMA، سابقه دارویی، سونوگرافی، MRCP و ERCP

توضیح ضروری: نام قدیمی کلانژیت صفراوی اولیه در ویرایش قبلی هاریسون، سیروز صفراوی اولیه بود، لذا اگر در ستوالی، سیروز صفراوی اولیه مطرح گردید، منظور کلانژیت صفراوی اولیه و بالعکس است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۵)

الف) ب) ج) د)



الگوریتم ارزیابی آزمایشات غیرطبیعی کبد (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سؤال ۲)

SMA = Smooth-muscle antibody

AMA = Antimitochondrial antibody

P-ANCA = Peripheral antineutrophil cytoplasmic antibody

۵- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت ضعف و خستگی مراجعه کرده است. در بررسی‌های انجام شده AST و ALT پنج برابر طبیعی است. بیلی‌روبین و آلکالن فسفاتاز، طبیعی هستند. تمام تست‌های زیر را برای وی درخواست می‌کنیم، بجز؟
(پراگرتزی شهریور ۹۶ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)

- الف) ANA ب) ASMA
ج) AMA د) Anti LKM

۱- در اختلالات هپاتوسلولر، افزایش AST و ALT بیشتر از آلکالن فسفاتاز است. لذا در Case مورد نظر، بیمار الگوی هپاتوسلولر دارد.

- الف) هپاتیت حاد A ب) هپاتیت اتوایمیون
ج) ویلسون د) هپاتیت حاد B

آنتی‌بادی ضدعضله صاف (SMA)، ضد هسته‌ای (ANA) و ضد میکروزوم کبدی - کلیوی (Anti-LKM) حاکی از هپاتیت اتوایمیون می‌باشند. همچنین در هپاتیت اتوایمیون، IgG افزایش می‌یابد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۴)

الف) ب) ج) د)

کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر باید در مرحله اول درخواست شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

الف) سونوگرافی (ب) MRCP
ج) AMA (د) GGT

به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

۸- بیماری به علت خستگی و زردی مراجعه کرده است، برای بررسی کبد، کدامیک از آزمایشات زیر را در مرحله اول انجام نمی‌دهیم؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) AST و ALT (ب) ALK-P
ج) آلبومین (د) PTT

تست‌های مقدماتی: آزمایشات اولیه خون که

جهت بررسی کبد انجام می‌شوند، عبارتند از:

۱- ALT و AST

۲- آلکالین فسفاتاز

۳- بیلی‌روبین مستقیم و توتال

۴- آلبومین

۵- PT (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

۹- روش تصویربرداری اولیه که جهت غربالگری کبد چرب به کار می‌رود، کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) CT-Scan (ب) سونوگرافی
ج) MRI (د) الاستوگرافی گذرا

۱- تست غربالگری اولیه در موارد مشکوک به کبد چرب، سونوگرافی است (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- تست غربالگری جایگزین در موارد مشکوک به کبد چرب، الاستوگرافی گذرا است.

۳- روش تصویربرداری انتخابی برای ارزیابی کمی کبد چرب، MRI با دانسیته پروتونی مخصوص چربی است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۵)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲- در اختلالات کلسیاتیک، افزایش آلکالین فسفاتاز بیشتر از ALT و AST است.

۳- در هپاتیت اتوایمیون، آنتی‌بادی‌های زیر افزایش می‌یابند.

الف) ANA

ب) آنتی‌بادی ضدعضله صاف (ASM)

ج) آنتی‌بادی ضد میکروزوم کبدی - کلیوی (Anti LKM)

۴- روش تشخیص قطعی هپاتیت اتوایمیون، بیوپسی کبد است.

توجه: آنتی‌بادی ضد میتوکندری (AMA) در کلانژیت صفراوی اولیه مثبت می‌شود که یک بیماری با الگوی کلسیاتیک است. (گایدلاین گوارش - صفحه ۱۲۴)

(الف) (ب) (ج) (د)

گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز

۶- مرد ۷۰ ساله‌ای با نتایج آزمایشات زیر به شما مراجعه می‌کند:

AST = 25 (Normal), ALT = 30 (Normal)

Bill = Normal, ALK-P = 1200 (NI = 306)

در مرحله بعد کدامیک از موارد زیر را توصیه می‌کنید؟ (پرانترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری دانشگاه کرمان)

الف) بیوپسی کبد

ب) سونوگرافی از کبد و مجاری صفراوی

ج) اندازه‌گیری ۷- گلوتامیل ترانس پپتیداز (GGT)

د) اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد میتوکندریال (AMA)

سنجش میزان گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز (GGT) مشخص می‌نماید که علت بالا رفتن آلکالین فسفاتاز کبدی است یا خیر (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۳)

(الف) (ب) (ج) (د)

۷- آقای ۶۵ ساله بدون سابقه بیماری قبلی به علت افزایش میزان آلکالین فسفاتاز از سوی پزشک خانواده به شما ارجاع داده شده است. نتیجه آزمایشات وی به قرار زیر است:

CBC: Normal, PT: 12, INR: 1, AST: 25 μ /l

ALT: 27 μ /l, ALK-P: 560 μ /l

دسته‌بندی Child-Pugh جهت سیروز (مربوط به سؤال ۱۱)

فاکتور	۱	۲	۳
بیلی‌روبین سرم $\mu\text{mol/L}$ (mg/dl)	> 34 (۲)	$25-34$ (۳)	< 25 (۴)
آلبومین سرم g/L (g/dl)	< 35 (۳/۵)	$30-35$ (۳-۳/۵)	> 30 (۳)
مقدار PT طولانی شده برحسب ثانیه	کمتر از ۴	۴ تا ۶	بیشتر از ۶
PT براساس INR	کمتر از ۱/۷	$1/7-2/3$	بیشتر از ۲/۳
آسیت	ندارد	به راحتی کنترل می‌شود	کنترل ضعیف
آنسفالوپاتی کبدی	ندارد	خفیف	پیشرفته

توجه: سیستم امتیازدهی Child با جمع کردن امتیازهای هریک از ۵ فاکتور فوق به دست می‌آید و Range امتیازات بین ۵ تا ۱۵ است. امتیازهای ۵ و ۶ در کلاس A، امتیازهای ۷ تا ۹ در کلاس B و امتیازهای ۱۰ به بالا در کلاس C قرار می‌گیرند. افرادی که امتیاز Child آنها ۷ یا بیشتر است (کلاس B) دچار سیروز جبران نشده هستند و کاندید پیوند کبد هستند.

الف) امتیاز ۸، ۷ یا ۹ (ب) امتیاز ۱۰، ۱۱ یا ۱۲
ج) امتیاز ۱۳، ۱۴ یا ۱۵ (د) امتیاز ۱۶ یا بالاتر

تقسیم‌بندی Child-pugh: سیروز به کمک

سیستم امتیازدهی Child-pugh تقسیم‌بندی می‌شود. امتیازها بین ۵ تا ۱۵ می‌باشد.

۱- کلاس A: امتیاز بیمار ۵ و ۶ است (سیروز جبران شده)
۲- کلاس B: امتیاز بیمار ۷ تا ۹ است.

۳- کلاس C: امتیاز بیمار ۱۰ تا ۱۵ است.

نکته: بیماران با امتیاز ۷ یا بیشتر (کلاس B) معادل سیروز جبران نشده هستند و کاندید پیوند کبد می‌باشند. به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

۱۲- بیمار ۴۵ ساله Case شناخته شده سیروز کبدی است که آسیت وی با دارو کنترل شده است و علائم آنسفالوپاتی ندارد. نتایج آزمایشگاهی ایشان به صورت زیر است:

T.Bili = 5.2 Serum Alb = 3.1gr/dl

PT = 17 (NL = 12)

در این بیمار Child score کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۸۷)

الف) ۸ (ب) ۱۰
ج) ۱۲ (د) ۱۴

۱۰- اولین نشانه پیشرفت فیبروز کبد در تست‌های غیرتهاجمی کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) PT طولانی

ب) ترومبوسیتوپنی خفیف

ج) کاهش مختصر آلبومین

د) افزایش خفیف بیلی‌روبین

تست‌های غیرتهاجمی که نشان‌دهنده فیبروز پیشرفته هستند، عبارتند از:

۱- افزایش خفیف بیلی‌روبین

۲- PT طولانی

۳- کاهش مختصر آلبومین

۴- ترومبوسیتوپنی خفیف (معمولاً اولین علامت بدتر شدن فیبروز است). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

طبقه‌بندی Child-Pugh

۱۱- بیمار سیروتیک با آنسفالوپاتی کبدی خفیف به شما مراجعه می‌کند. در آزمایشات $\text{INR}=2$ و $\text{Alb}=2.5 \text{ g/dl}$ و بیلی‌روبینی سرم $\text{Bil}=2.5 \text{ mg/dl}$ می‌باشد. در صورت کسب چه امتیازی از Child-Pough Score بیمار به عنوان Child Class B محسوب می‌شود؟

(پراگرتنی شهرریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

سیستم امتیازدهی MELD

۱۵- در سیستم نمره بندی «مدل بیماری کبدی مرحله نهایی» یا MELD که برای تعیین پیش آگهی بیماری کبدی به کار می رود از تمام متغیرهای زیر استفاده می شود،
(پرانتزنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) INR (ب) کراتی نین سرم
ج) بیلی روبین سرم (د) آلبومین سرم

سیستم امتیازدهی MELD: در این سیستم از سه متغیر غیرتهاجمی زیر استفاده می شود:

۱- PT (برحسب INR)
۲- بیلی روبین سرم
۳- کراتی نین سرم

نکته ای بسیار مهم: برای افزایش دقت تشخیصی سیستم MELD، علاوه بر سه پارامتر اصلی، غلظت سدیم سرم و توجه به تغییرات وزن هم به آن اضافه شده است.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

۱۶- در بررسی آقای ۴۵ ساله با سابقه سیروز کبدی در زمینه هپاتیت مزمن B، نتایج کدامیک از آزمایشات زیر اهمیت کمتری در تعیین شدت نارسایی مزمن کبدی وی دارد؟
(پرانتزنی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) PTT (ب) بیلی روبین سرم
ج) کراتی نین سرم (د) PT-INR

به پاسخ سؤال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۷- برای ارزیابی شدت سیروز در کودکان کمتر از ۱۲ سال از چه سیستمی استفاده می شود؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) سیستم Child - Pugh
ب) سیستم MELD
ج) سیستم PELD
د) هر سه

با توجه به جدول Child-Pugh:

- ۱- آسیت وی به راحتی کنترل می شود: ۲ امتیاز
 - ۲- آنسفالوپاتی ندارد: ۱ امتیاز
 - ۳- بیلی روبین بیشتر از ۳: ۳ امتیاز
 - ۴- آلبومین بین ۳ تا ۳/۵: ۲ امتیاز
 - ۵- مقدار PT طولانی شده برحسب ثانیه، (۱۷-۱۲=۵): ۵ امتیاز
 - جمع: ۱۰ امتیاز
- (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

۱۳- مرد ۵۰ ساله ای با تشخیص سیروز کبدی در بخش بستری است. بر اساس اطلاعات زیر از نظر طبقه بندی Child pugh در چه دسته ای قرار می گیرد.

$INR = 2.5, Albumin = 2.8 \text{ gr/dl}, Bili = 3.5 \text{ mg/dl}$
و سونوگرافی: مقادیر متوسط آسیت

(پرانتزنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Child A (ب) Child B
ج) Child C (د) Child D

محاسبه امتیاز Child-pugh در این بیمار:

- ۱- بیلی روبین بیشتر از ۳: ۳ امتیاز
- ۲- آلبومین کمتر از ۳: ۳ امتیاز
- ۳- INR بیشتر از ۲/۳: ۳ امتیاز
- ۴- آسیت وی به راحتی کنترل می شود: ۲ امتیاز
- ۵- آنسفالوپاتی ندارد: ۱ امتیاز

جمع: ۱۲ امتیاز

توجه: در کلاس C، امتیاز بیمار بین ۱۰ تا ۱۵ است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

۱۴- یک مرد ۵۰ ساله با سابقه سیروز در مرحله Child B، در یک پیگیری ۶ ماهه پزشک متوجه ۳ توده در کبد به اندازه های ۲/۵ cm، ۲/۸ cm و ۳ cm می شود؛ کدام درمان را توصیه می نمائید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۸)

الف) رزکسیون توده ها (ب) کموآمبولیزاسیون
ج) قرص سورافیتیب (د) پیوند کبد

کارسینوم هیپاتوسلولر در مبتلایان به سیروز، سونوگرافی با فواصل هر ۶ تا ۱۲ ماه توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۷)

برای کودکان با سن کمتر از ۱۲ سال از سیستم امتیازدهی PELD استفاده می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۲۷)

الف ب ج د

الف ب ج د

Follow up

Management بیماری‌های کبدی

۱ شایع‌ترین ریسک فاکتور هیپاتیت C، مصرف مواد مخدر تزریقی است.

۲ آزمایشات اولیه خون که برای بررسی کبد انجام می‌شود، عبارتند از:

الف) ALT و AST،

ب) آلکالین فسفاتاز،

ج) بیلی‌روبین مستقیم و توتال

د) PT و آلبومین

۳ آنتی‌بادی ضد میتوکندری (AMA) در کلانژیت

صفراوی اولیه یافت می‌شود. کلانژیت صفراوی

اولیه در زنان میانسال شایع‌تر است. خستگی

و خارش مهم‌ترین علائم هستند. در کلانژیت

صفراوی اولیه میزان IgM افزایش می‌یابد. نام

دیگر این بیماری، سیروز صفراوی اولیه است.

۴ در هیپاتیت اتوایمیون، آنتی‌بادی‌های زیر مثبت

هستند:

الف) آنتی‌بادی ضد عضله صاف (SMA)

ب) ANA

ج) آنتی‌بادی ضد میکروزوم کبدی - کلیوی

(Anti-LKM)

د) افزایش IgG

۵ P-ANCA به نفع کلانژیت اسکروزان است.

۶ سنجش میزان گاماگلوتامیل ترانس پپتیداز

(GGT) مشخص می‌نماید که علت بالا رفتن

آلکالین فسفاتاز، کبدی است یا خیر؟

۷ تست‌های غیرتهاجمی که نشان‌دهنده فیروز

پیشرفته می‌باشند، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

الف) افزایش خفیف بیلی‌روبین

ب) PT طولانی

ج) کاهش مختصر آلبومین

د) ترومبوسیتوپنی خفیف (معمولاً اولین علامت

بدتر شدن فیروز می‌باشد)

۱۸- کدامیک از اقدامات زیر در Management

بیماری‌های کبدی توصیه نمی‌شود؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) تزریق واکسن هیپاتیت B به تمام بیماران کبدی

ب) غربالگری تمام افراد ۱۸ تا ۷۹ سال از نظر هیپاتیت C

ج) تزریق واکسن هیپاتیت A به تمام بیماران کبدی

د) غربالگری هیپاتیت C در تمام زنان حامله و در هر بار حاملگی

Management بیمارهای کبدی

۱- تمام بیماران مبتلا به کبد الکلی، مبتلایان به سیروز،

افرادی که به علت هیپاتیت B و C تحت درمان یا اینترفرون

و داروهای ضد ویروسی هستند، باید از نوشیدن الکل

اجتناب نمایند.

۲- تمام بیماران کبدی باید واکسن هیپاتیت A و افراد

دارای ریسک فاکتور باید واکسن هیپاتیت B دریافت کنند.

واکسیناسیون بر علیه آنتی‌فلوئزا و پنوموکوک هم توصیه

می‌شود (گزینه‌های الف و ج).

۳- مصرف داروها باید با احتیاط باشند، مگر اینکه

دارویی ضروری باشد.

۴- براساس توصیه CDC غربالگری هیپاتیت C در موارد

زیر توصیه می‌شود:

الف) تمام افراد ۱۸ تا ۷۹ ساله باید یک بار از نظر

هیپاتیت C غربالگری شوند (گزینه ب).

ب) تمام زنان حامله در هر بار حاملگی باید تحت

غربالگری هیپاتیت C قرار بگیرند، مگر در مناطقی که

شیوع هیپاتیت C کمتر از ۱٪ است (گزینه د).

۵- در مبتلایان به سیروز باید آندوسکوپی فوقانی از نظر

وجود واریس انجام شود. اگر واریس بزرگی مشاهده شود،

بیمار باید به مدت طولانی تحت درمان با بتابلوکرها قرار

گیرد و یا از طریق آندوسکوپی عروق را مسدود نمود.

۶- بیماران مبتلا به سیروز باید از نظر خونریزی واریسی

و کارسینوم هیپاتوسلولر پیگیری شوند. جهت پیگیری

۱۱ روش انتخابی برای ارزیابی کمی کبد چرب، MRI یا دانسیته پروتونی مخصوص چربی است.

۱۲ تمام بیماران کبدی باید واکسن هپاتیت A و افراد دارای ریسک فاکتور باید واکسن هپاتیت B دریافت کنند. واکسیناسیون بر علیه آنفلوانزا و پنوموکوک هم توصیه می‌شود.

۱۳ براساس توصیه CDC، غربالگری هپاتیت C در موارد زیر انجام می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی):
الف) تمام افراد ۱۸ تا ۷۹ ساله باید یک بار از نظر هپاتیت C غربالگری شوند.

ب) تمام زنان حامله در هر بار حاملگی باید تحت غربالگری هپاتیت C قرار گیرند، مگر در مناطقی که شیوع هپاتیت C کمتر از ۱٪ است.

۸ بیماران با امتیاز ۷ یا بیشتر (کلاس B) طبقه‌بندی Child-pugh معادل سیروز جبران‌نشده هستند و کاندید پیوند کبد می‌باشند.

۹ سیستم امتیازدهی MELD از ۳ معیار اصلی زیر تشکیل یافته است:
الف) PT (برحسب INR)
ب) بیلی‌روبین سرم
ج) کراتینین

۱۰ تست غربالگری اولیه جهت بررسی کبد چرب، سونوگرافی است (۱۰۰٪ امتحانی). تست غربالگری جایگزین بعد از سونوگرافی جهت بررسی کبد چرب، الاستوگرافی گذرا است.



موسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون‌های آنلاین

ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است:

- پاسخ تشریحی کامل به سئوالات پس از هر آزمون
- سئوالات استاندارد
- پراکندگی سئوالات از مباحث مهم، براساس آنالیز آماری
- گزارشی از وضعیت هر داوطلب (شامل تعداد و درصد سئوالات غلط، صحیح و نزده)
- هر آزمون ترکیبی از سئوالات آسان، متوسط و دشوار بوده، اگرچه تأکید بر روی سئوالات متوسط می‌باشد
- باز بودن آزمون‌ها تا روز امتحان دستیاری تا هر فرد در هر زمان و با هر برنامه مطالعاتی قادر به شرکت در آن باشد

برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت www.kaci.ir مراجعه کنید.

Preview



● هیپر بیلی روبینمی ایزوله

۱- آقای ۲۳ ساله ای با زردی که از مدت ها پیش به صورت متناوب داشته است به شما مراجعه کرده است. در بررسی های آزمایشگاهی

Bilirubin total: 6 mg/dl

Bilirubin direct: 0.24mg/dl

می باشد. کدامیک از تشخیص های زیر بیشتر مطرح است؟

(پراثرتری اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سندرم روتور

ب) سندرم دوبین جانسون

ج) کریگلر نجار نوع I

د) G6PD deficiency

هیپر بیلی روبینمی های ایزوله

● تعریف: به افزایش بیلی روبین بدون تغییر در سایر آنزیم های کبدی از جمله ALT، AST و ALK-P، هیپر بیلی روبینمی ایزوله گفته می شود.

□ انواع: هیپر بیلی روبینمی ایزوله دو نوع است:

۱- هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم ایزوله (غیر کنژوگه)

۲- هیپر بیلی روبینمی مستقیم ایزوله (کنژوگه)

□ هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم ایزوله: علل آن عبارتند از:

۱- بیماری های همولیتیک

الف) ارثی: اسفروسیتوز ارثی، آنمی سیکل سل، تالاسمی، کمبود G6PD و پیروات کیناز در این گروه قرار دارند. بیلی روبین به ندرت بیشتر از ۵ mg/dl است، مگر اینکه بیماری همزمان کبدی یا کلیوی وجود داشته یا اینکه در جریان بیماری سیکل سل، همولیز حاد رخ داده باشد. در Case مورد نظر سؤال بیلی روبین افزایش یافته از نوع غیر کنژوگه است.

ب) اکتسابی: آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک (مثل سندرم HUS)، هموگلوبینوری حمله ای شبانه (PNH)، آنمی Spur Cell و آنمی همولیتیک اتوایمیون

محتمل‌ترین علت برای هیپربیلی روبینمی بیمار کدام است؟
(پراترنی - اسفند ۹۰)

- (الف) ژیلبرت (ب) کریگلر نجار تیپ ۲
(ج) سندرم روتور (د) همولیز

مشخصات هیپربیلی روبینمی در همولیز، عبارتند از:

- ۱- معمولاً هیپربیلی روبینمی از 5 mg/dl بیشتر نیست، مگر اینکه بیماری همزمان کبدی یا کلیوی وجود داشته یا اینکه در جریان بیماری سیکل سل، همولیز حاد رخ دهد.
- ۲- هیپربیلی روبینمی از نوع غیرکنژوگه بوده و بیلی روبین Direct کمتر یا مساوی 15% بیلی روبین توتال است.
- ۳- LDH بالا و آفت هموگلوبین نیز به نفع همولیز می باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

(الف) ب ج د

۳- بیماری با یرقان مراجعه کرده است؛ در معاینه غیر از یرقان اسکلرایافته پاتولوژیک دیگر ندارد. آنزیم های کبد، INR و آلبومین نرمال هستند. بیلی روبین توتال 5 mg/dl و جزء مستقیم 0.8 mg/dl است. احتمال کدامیک از بیماری های زیر کمتر است؟
(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) سندرم ژیلبرت (ب) خونسازی غیر مؤثر
(ج) هپاتیت حاد (د) همولیز

۱- سندرم ژیلبرت، خونسازی غیرمؤثر و همولیز از علل هیپربیلی روبینمی غیرمستقیم ایزوله هستند. همچنین به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

۲- هپاتیت حاد موجب هیپربیلی روبینمی به همراه افزایش آمینوترانسفرازها می شود. سطح آمینوترانسفرازها، بیشتر از 500 U/L بوده و سطح ALT معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است.

(الف) ب ج د

۴- مرد ۷۵ ساله با ضعف عمومی و زردی مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده نتایج زیر به دست آمده است:

FBS = 120; Cholestrol = 170; Hgb = 9
Total Billi: 4; Direct Billi: 0.7; ALK-P: 78
Ferritin: 150

۲- خونسازی غیرمؤثر؛ کمبود آهن، فولات و ویتامین B12
۳- افزایش تولید بیلی روبین: جذب مجدد هماتوم و ترانسفیوژن زیاد خون

۴- علل دارویی؛ ریفامپین، پروپنسید و آنتی بیوتیک ها (سفالوسپورین ها و بنی سیلین ها)
۵- بیماری های ارثی

(الف) سندرم کریگلر نجار نوع I: این سندرم با زردی نوزادی (بیلی روبین بیشتر از ۲۰) و اختلال عصبی ناشی از کرن ایکترسوس تظاهر می یابد. در Case مورد نظر بیلی روبین 6 mg/dl است؛ لذا کریگلر نجار نوع I نمی تواند عامل آن باشد.

(ب) سندرم کریگلر نجار نوع II: سطح بیلی روبین در این سندرم $25-6 \text{ mg/dl}$ است و به فنوباریتال پاسخ می دهد.

(ج) سندرم ژیلبرت: موجب هیپربیلی روبینمی غیرکنژوگه خفیفی می شود به طوری که سطح بیلی روبین کمتر از 6 mg/dl است. سندرم ژیلبرت در مردان جوان شایعتر است. زردی این بیماران با روزه داری و گرسنگی، تشدید می گردد.

ه هیپربیلی روبینمی مستقیم ایزوله (کنژوگه): دو سندرم زیر موجب هیپربیلی روبینمی مستقیم ایزوله می گردند:

۱- سندرم دوبین جانسون

۲- سندرم روتور

توجه: در Case مورد نظر سؤال، هیپربیلی روبینمی غیرمستقیم وجود دارد، لذا سندرم دوبین جانسون و روتور نمی تواند عامل آن باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۰)

(الف) ب ج د

۲- خانم ۲۵ ساله ای با شرح حال ضعف، بی حالی و تیره شدن رنگ ادرار مراجعه کرده است. در معاینه، ایکتریک است و یافته قابل توجه دیگری ندارد و آزمایش های بیمار یافته های زیر وجود دارد:

Bilirubin: 4 mg/dL (Direct: 0.6)

AST: 60 IU/L (Normal < 40)

ALT: 30 IU/L (Normal < 40)

LDH: 2500 IU/L (Normal < 400)

WBC: $11000/\text{micL}$, Hb: 8.5 g/dL

- الف) مارکرهای ویروسی هپاتیت B و C
 ب) CT-Scan شکم با و بدون ماده حاجب خوراکی و وریدی
 ج) سنجش بیلی‌روبین، AST، ALT و آلکالن فسفاتاز
 د) سونوگرافی شکم

هپریبیلی‌روبینمی همراه با سایر اختلالات کبدی

به ۲ گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

- ۱- بیماری‌های هپاتوسلولر
 - ۲- بیماری‌های کلستاتیک
- الف) کلستاز داخل کبدی
 ب) کلستاز خارج کبدی
- توجه:** در اختلالات هپاتوسلولر، افزایش AST و ALT بیشتر از آلکالن فسفاتاز است.

توجه: در اختلالات کلستاتیک، افزایش آلکالن فسفاتاز بیشتر از AST و ALT می‌باشد.

- **تست‌های آزمایشگاهی:** باتوجه به توضیحات فوق در بیماری که با زردی مراجعه می‌کند، جهت افتراق علل هپاتوسلولر و کلستاتیک باید آزمایشات اولیه زیر را انجام داد:
- ۱- بیلی‌روبین توتال، مستقیم و غیرمستقیم: تا مشخص شود هپریبیلی‌روبینمی بیمار از چه نوعی است.
 - ۲- آمینوترانسفرازهای کبدی (AST و ALT): تا اختلالات هپاتوسلولر ارزیابی شوند.

- ۳- آلکالن فسفاتاز: به منظور بررسی اختلالات کلستاتیک
 - ۴- PT و آلبومین: جهت ارزیابی شدت بیماری کبدی
- (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۱)

بیماری‌های هپاتوسلولر

بیماری ویلسون

- ۷- آقای ۲۳ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و زردی چشم از حدود یک ماه قبل مراجعه می‌کند. در سابقه پزشکی ایشان نکته قابل توجهی وجود ندارد. سابقه ابتلا به سیروز کبدی در برادرش را دارد، اما علت آن را نمی‌داند. در معاینه، علائم حیاتی طبیعی است. اسکلرا و پوست بیمار زرد است. معاینات دیگر طبیعی هستند. باتوجه به نتایج

مناسب‌ترین اقدام تشخیصی برای بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - تیر ۹۲)

- الف) کولونوسکوپی توتال همراه ایلئوسکوپی
 ب) سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی
 ج) سنجش مارکرهای هپاتیت ویروسی
 د) سنجش لاکتات دهیدروژناز

۱- این بیمار دچار هپریبیلی‌روبینمی غیرکنژوگه ایزوله است از طرفی هموگلوبین بیمار پائین است، لذا جهت Rule out همولیز باید LDH سنجیده شود.

۲- هرگاه ALK-P بالا باشد باید سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی جهت بررسی کلستاز صورت گیرد. در Case مورد نظر سؤال، ALK-P طبیعی بوده و افزایش نیافته است. همچنین به پاسخ سؤال ۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۵- دختر ۱۴ ساله‌ای ۱۰ روز پس از عفونت ادراری که با کوتریموکسازول درمان شده است، با ضعف، بی‌حالی و ایکتر مراجعه کرده است. آزمایشات وی به شرح زیر است:

ALT = 18, AST = 69

ALK-P = 480, GGT = Normal

Bili total = 9, Bili direct = 1.5

کدام تست تکمیلی را درخواست می‌کنید؟

(پراترنی - اسفند ۱۴۰۱)

الف) Anti - Mitochondrial antibody

ب) HBsAg

ج) CMV-PCR

د) Lactate dehydrogenase

به پاسخ سئوالات ۱ و ۴ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

هپریبیلی‌روبینمی با سایر اختلالات کبدی

- ۶- مرد ۶۵ ساله‌ای به علت زردی از یک ماه قبل مراجعه نموده است. در شرح حال هیچگونه سابقه بیماری‌های کبدی و سایر ارگان‌ها را نداشته است. در معاینه، وی به غیر از زردی یافته خاص دیگری ندارد. کدامیک از اقدامات زیر را جهت بررسی در ابتدا درخواست می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه زاهدان - تیر ۹۴)

قهوه‌ای رنگ در اطراف قرنيه) یک یافته کاراکترستیک در بیماری ویلسون می‌باشد. کاتاراکت Sunflowers یافته چشمی دیگر ویلسون است.

● **تشخیص:** اندازه‌گیری مس ادرار یک روش تشخیص بسیار مهم است. در این بیماران مس ادرار افزایش می‌یابد. تشخیص قطعی به کمک بیوپسی کبد صورت می‌گیرد. همچنین مشاهده حلقه کایزر-فلشر به کمک اسلیت لامپ، تشخیص ویلسون را قطعی می‌سازد.

● **درمان:** ازتری‌انتین و پنی‌سیلامین برای درمان استفاده می‌شود. (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۳۱)

الف ب ج د

۸- نوجوان ۱۵ ساله‌ای با طحال بزرگ، پلاکت کمتر از ۱۵۰۰۰ و INR طولانی ۱/۴، مشکوک به بیماری مزمن کبدی است. در معاینه، ترمور و لغزش دست و سر هم دارد. سابقه فامیلی بیماری کبدی در خانواده مثبت است. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بیماری هموکروماتوز (ب) بیماری ویلسون
ج) سندرم Alagille (د) کمبود $\alpha 1$ آنتی‌تریپسین

به پاسخ سؤال ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

هپاتیت الکلی

۹- بیمار ۴۵ ساله‌ای با زردی، بی‌حالی، ضعف از ۲ هفته پیش مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی است و کبد متورم است. آزمایشات به صورت زیر است:

ALT=1500 IU/L, AST=1200 IU/L

ALK-P=Normal

WBC=8000, Total Bilirubin=8mg/dl,

Direct Bilirubin=5mg/dl

کدام تشخیص کمتر محتمل است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

الف) هپاتیت ویروسی (ب) هپاتیت الکلی
ج) هپاتیت اتوایمیون (د) هپاتیت دارویی

آزمایشات ایشان، کدامیک از علل زیر محتمل‌تر است؟
AST:700, ALT:550, ALK-P:400
Total-Bilirubin:6, Direct Bilirubin:3
Total Protein:7, Alb:4.5

(پراترنی میان‌دوره - آذر ۹۷)

الف) هموکروماتوز (ب) بیماری ویلسون
ج) هپاتیت اتوایمیون (د) سیروز صفراوی اولیه

بیماری ویلسون

● **اتیولوژی:** ویلسون یک بیماری اتوزوم مغلوب بوده که به علت موتاسیون در ژن ATP7B به وجود می‌آید. علائم بالینی به علت توکسیسیته مس ایجاد می‌شود که در مغز و کلیه رسوب می‌کند.

● **اپیدمیولوژی:** چون ویلسون یک بیماری اتوزوم مغلوب است احتمال ابتلای خواهر و برادر فرد بیمار، ۱ در هر ۴ نفر است (مثل Case مورد نظر سؤال که برادر بیمار سیروز دارد). بیماری ویلسون در افراد زیر ۴۰ سال ظاهر پیدا می‌کند.

● **پاتوژنز:** کمبود پروتئین ATP7B دفع صفراوی مس را مختل می‌نماید و مس در کبد تجمع می‌یابد.

تظاهرات بالینی

● **تظاهرات کبدی:** بیماری ویلسون خود را به صورت هپاتیت، سیروز و عدم جبران کبدی در سنین اواسط تا اواخر نوجوانی (زیر ۴۰ سال) نشان می‌دهد.

۱- دوره هپاتیت ممکن است با افزایش ترانس آمینازها همراه یا بدون همراهی با زردی ظاهر یابد.

۲- هپاتیت مجدداً عود می‌کند و اکثر مبتلایان به ویلسون در نهایت به سیروز مبتلا می‌گردند.

۳- عدم جبران کبدی با افزایش سطح سرمی بیلی‌روبین، کاهش فاکتورهای انعقادی و آلبومین، آسیت، ادم محیطی و آنسفالوپاتی کبدی خود را نشان می‌دهد.

● **توجه:** در نارسایی شدید کبدی ممکن است به دلیل آزاد شدن مقادیر زیادی مس به داخل خون، آنمی همولیتیک ایجاد گردد.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** همراهی بیماری کبدی و همولیز (آنمی همولیتیک) به شدت به نفع بیماری ویلسون است.

● **تظاهرات نورولوژیک:** ۳ تظاهر اصلی ویلسون عبارتند از: دیستونی، ترمور و عدم هماهنگی؛ اگرچه دیس‌آرتزی و دیسفاژی هم شایع می‌باشند.

● **تظاهرات چشمی:** حلقه کایزر-فلشر در قرنيه (حلقه

در هیپاتیت الکلی، AST بیشتر از ALT افزایش می‌یابد؛ به طوری که نسبت $\frac{AST}{ALT}$ حداقل ۲ به ۱ است؛ در حالی که در Case مورد نظر سؤال ALT بیشتر افزایش یافته است. (کایدلین گوارش و کبِد - صفحه ۱۳۱)

الف ب ج د

۱۰- بیمار ۴۵ ساله‌ای با زردی، بی‌حالی، ضعف از ۲ هفته پیش مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی است و کبد متورم می‌باشد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

ALT = 1500 IU/L, AST = 1200 IU/L

ALK-P = Normal, WBC = 8000

Total Bili = 8 mg/dl, Bili D = 5 mg/dl

کدام تشخیص کمتر محتمل است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

الف) هیپاتیت ویروسی (ب) هیپاتیت الکلی
ج) هیپاتیت اتوایمیون (د) هیپاتیت دارویی

به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

بهترین روش برای افتراق کلستاز در قدم اول، سونوگرافی است. اگر در سونوگرافی، اتساع مجاری صفراوی دیده شود حاکی از کلستاز خارج کبدی است؛ در حالی که اگر اتساع مجاری صفراوی مشاهده نشود، نشاندهنده کلستاز داخل کبدی می‌باشد. (کایدلین گوارش و کبِد - صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د

۱۲- خانم ۴۸ ساله‌ای با خستگی مزمن از ۴ ماه قبل و سابقه هیپوتیروئیدی که تحت درمان با لووتیروکسین می‌باشد، مراجعه نموده است. معاینه شکم، طبیعی است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

CBC = Normal, TSH = 2.5

Total Bili = 2.1, ALK-P = 900

ALT = 60, AST = 50

جهت تشخیص بیماری وی، قدم اول کدام است؟

(پراترنی - اسفند ۹۹)

الف) سونوگرافی (ب) ERCP
ج) HCV-RNA (د) CT شکم

به پاسخ سؤال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

بیماری‌های کلستاتیک

۱۱- آقای ۶۵ ساله با زردی، خارش پیشرونده و کاهش وزن بدون تب از یک هفته قبل به درمانگاه مراجعه کرده است. در معاینه، کیسه صفرا لمس نمی‌شود. آزمایشات انجام شده:

AST=45 U/L, ALT=55 U/L, ALP=1400 U/L

Bilirubin Total=8 mg/dl

Bilirubin Direct=4.5 mg/dl

اولین اقدام مناسب کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan شکم (ب) سونوگرافی شکم
ج) رادیوگرافی ساده شکم (د) MRCP

اختلالات کلستاتیک: هرگاه افزایش ALK-P بیشتر از ALT و AST باشد، به اختلالات کلستاتیک شک می‌کنیم. حال باید مشخص کنیم کلستاز خارج کبدی یا داخل کبدی است؟

کلانژیت صفراوی اولیه

۱۳- خانم ۵۵ ساله‌ای با شکایت زردی پیشرونده و خارش از ۲ ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار شرح حال مصرف دارو ندارد و در بررسی انجام شده:

AST:60, ALT:75, ALK-P:1200

Bilirubin total:4 Bilirubin Direct:2

می‌باشد. در سونوگرافی انجام شده از کبد، مجاری صفراوی و کیسه صفراوی طبیعی هستند. اقدام بعدی چیست؟

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) CT-Scan شکم (ب) MRCP
ج) چک آنتی بادی AMA (د) بیوپسی کبد

کلانژیت صفراوی اولیه

● اپیدمیولوژی: کلانژیت صفراوی اولیه در زنان میانسال شایع‌تر است.

الف) CT-scan و در صورت طبیعی بودن مجاری، بیوپسی کبد

ب) سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری، سنجش AMA

ج) سونوگرافی و در صورت گشاد بودن مجاری، بیوپسی کبد
د) سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری، ERCP

۱- آلکالن فسفاتاز، بیشتر از ALT و AST افزایش یافته است، لذا بیمار دچار اختلالات کلستاتیک است.

۲- اولین اقدام در اختلالات کلستاتیک، سونوگرافی می باشد.

۳- اگر سونوگرافی طبیعی باشد براساس الگوریتم سؤال ۱۷ اقدام بعدی چک AMA جهت Rule out کلانیت صفراوی اولیه است.

۴- Case مورد نظر سؤال، یک خانم میانسال است که با خارش و افزایش آلکالن فسفاتاز مراجعه نموده است که Case تیپیک کلانیت صفراوی اولیه است.

یادآوری: نام دیگر کلانیت صفراوی اولیه، سیروز صفراوی اولیه است.

الف ب ج د

کلستاز حاملگی

۱۶- زن باردار نولی پاری به علت خارش شدید در ابتدای سه ماهه سوم حاملگی مراجعه نموده است. آزمایشات به قرار زیر است:

Bili T: 2.5, Bili D:1

AST:131, ALT:195

ESR: Normal, PT:Normal

PLT: 310000

HCV Ab, HBsAg, IgM HAVAb: Negative

کدام تشخیص برای این بیمار محتمل تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اردبیل - تیر ۹۴)

الف) کبد چرب حاملگی

ب) کلستاز حاملگی

ج) هپاتیت B در دوره پنجره

د) هپاتیت اتوایمیون

کلستاز حاملگی: در سه ماهه دوم و سوم حاملگی ایجاد شده و پس از زایمان بهبود می یابد. کلستاز در این

● **علائم بالینی:** اکثر بیماران بی علامت هستند. خستگی و خارش مهمترین علائم هستند. خارش در ۵۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود داشته و بیشترین شدت آن در بعدازظهر است.

● **یافته های آزمایشگاهی:** تست های کبدی مختل با الگوی کلستاتیک در این بیماران دیده می شود (افزایش بارز در آلکالن فسفاتاز و گاماگلوتامیل ترانس پیتیداز [GGT]، افزایش خفیف AST و ALT). در ۹۵٪ مبتلایان، آنتی بادی آنتی میتوکندریال (AMA) مثبت است (۱۰۰٪ امتحانی).

● **توجه:** ویژگی اصلی پاتولوژیک کلانیت صفراوی اولیه تخریب پیشرونده مجاری صفراوی داخل لوبولی (Intral lobular) است. به همین دلیل است که در Case مورد نظر سونوگرافی کیسه صفرا و مجاری صفراوی طبیعی است چرا که پاتولوژی اصلی در مجاری صفراوی داخل کبد است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د

۱۴- خانمی ۵۲ ساله به علت ایکتر و خارش مراجعه نموده است. سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی طبیعی است. در آزمایشات:

AST:50, ALT:60, ALK-P:1300

Bili total:10, Bili direct:9

می باشد. اولین اقدام تشخیص بعدی چیست؟

(پراترنی - شهریور ۹۹)

HBsAg ب)

الف) AMA

ERCP د)

ج) HCV Ab

به پاسخ سؤال ۱۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۵- خانم ۴۳ ساله ای با خارش، ضعف و بی حالی مراجعه نموده است. در معاینه، اسکلرا زرد بوده و در آزمایشات اولیه، آلکالن فسفاتاز، ۴ برابر طبیعی و آمینوترانسفرازها، ۲ برابر نرمال هستند. سابقه مصرف دارو ندارد. اقدامات تشخیصی بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۳)

بیماران با مصرف استروژن، تشدید می‌گردد. اتیولوژی آن نامعلوم است ولی احتمالاً ارثی می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۲)

الف ب ج د

الگوریتم نحوه برخورد با زردی

۱۷- خانم ۴۰ ساله‌ای با خارش، ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، اسکلرا زرد رنگ است. در آزمایشات اولیه، آلکالن فسفاتاز ۴ برابر طبیعی و آمینوترانسفراز ۲ برابر نرمال می‌باشد. سابقه مصرف دارو ندارد. اقدامات تشخیصی بعدی را انتخاب کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیرا ۹)

- الف) اول CT-Scan و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، نمونه‌برداری کبد در صورت طبیعی بودن AMA
ب) اول سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، AMA و در صورت منفی بودن، بیوپسی کبد
ج) اول سونوگرافی و در صورت گشاد بودن مجاری صفراوی، نمونه‌برداری کبد و در صورت طبیعی بودن، ERCP
د) اول سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، AMA و در صورت مثبت بودن، ERCP

باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی در صفحه بعد خواهیم داشت:

۱- چون آلکالن فسفاتاز بیشتر از ALT و AST افزایش یافته است، الگوی کلستاتیک برای بیمار مطرح می‌شود.
۲- اولین اقدام برای مبتلایان به الگوی کلستاتیک، سونوگرافی است.

۳- اگر سونوگرافی طبیعی باشد، کلستاز داخل کبدی مطرح است، لذا باید AMA و سرولوژی هپاتیت صورت پذیرد. در Case مورد نظر چون بیشتر کلاتریت صفراوی اولیه مطرح است به همین دلیل AMA مهم است.

۴- اگر AMA مثبت باشد، اقدام بعدی بیوپسی کبدی است.

۵- اگر AMA منفی باشد، هم می‌توان بیوپسی کبد و هم MRCP انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۳)

الف ب ج د

۱۸- خانم ۴۰ ساله بدون سابقه بیماری یا مصرف داروی خاص به علت زردی مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه $AST = 70$ و $ALT = 85$ و $Billirubin Total = 8$ و $Billirubin direct = 6$ و $ALP = 980$ و GGT بالا گزارش شده است. جهت ایشان سونوگرافی انجام شد که مجاری داخل و خارج کبدی طبیعی گزارش شد. در این مرحله انجام کدامیک از اقدامات زیر کمترین اولویت را دارد؟
(پرانتزی - میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

- الف) اندازه‌گیری AMA (ب) بیوپسی کبد
ج) بررسی از نظر HAV (د) بررسی از نظر EBV

باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی خواهیم داشت:
۱- چون آلکالن فسفاتاز و GGT بیشتر افزایش یافته‌اند، الگوی کلستاتیک مطرح است.

۲- اولین اقدام برای مبتلایان به الگوی کلستاتیک، سونوگرافی است.

۳- چون سونوگرافی طبیعی است، باید تست‌های سرولوژیک AMA، سرولوژی هپاتیت A، CMV و EBV انجام شود.

۴- بیوپسی کبد، اقدام آخر است.

۱۹- آقای ۲۲ ساله با ایکتر مراجعه کرده است. در معاینه بجز اسکلرای زرد رنگ، ترمور هر دو دست مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

$AST = 310$, $ALT = 265$, $ALP = 160$

$WBC = 7400$, $Hb = 9.1$

$Plt = 260000$, $Bili: T(D) = 12(6)$

تمام موارد زیر در اولویت هستند، بجز:

(پرانتزی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) HCVAb و HBsAg

ب) سرویلاسمین سرم

ج) بیوپسی کبد

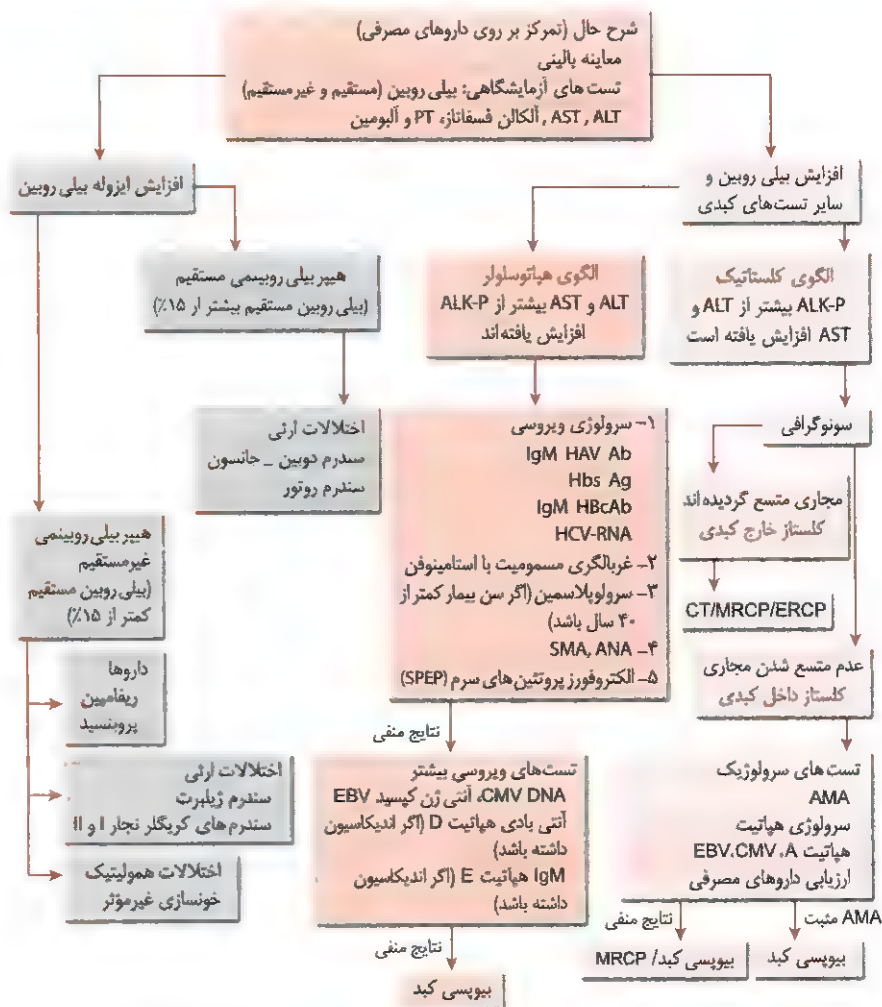
د) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی خواهیم داشت:
۱- چون AST و ALT افزایش یافته است، الگوی هپاتوسلولر مطرح می‌شود.

۲- در قدم بعدی باید تست‌های زیر انجام شوند:

• $IgM\ HAV\ Ab$

• $Hbs\ Ag$



الگوریتم نحوه برخورد با زردی (مربوط به سؤال ۱۷)

۲۰- خانم ۴۵ ساله ای با خارش مراجعه کرده است. در بررسی های انجام شده آلکالن فسفاتاز و GGT بالا گزارش شده است. سونوگرافی شکم نرمال است. AMA (آنتی میتوکندریال آنتی بادی) مثبت می باشد. در این مرحله اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟
(پراثرتری اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(ب) بیوپسی کبد

(د) CT شکمی

(الف) ERCP

(ج) MRCP

• IgM HBcAb

• HCV-RNA

• غربالگری مسمومیت با استامینوفن

• سرولوپلاسمین (اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد)

• SMA و ANA

• الکترفورز پروتئین های سرم (SPEP)

۳- بیوپسی کبدی اقدام آخر است.

الف ب ج د

۲۲- آقای ۲۷ ساله با زردی و درد خفیف RUQ از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. روز گذشته در مراجعه به یک درمانگاه آزمایشات زیر از وی چک شده‌اند. بیمار در معاینه هوشیار و بیدار است؛ بجز ایکتر و تندرینس خفیف RUQ نکته‌ای ندارد. کدامیک از آزمایشات زیر در مرحله بعدی ارزش کمتری دارد؟

AST=500, ALT=500, ALP=500

Bilirubin=total 10 & direct 7

Alb=3.6, INR=1.1

(پرازنتری میان دوره - آذر ۱۴۰۱)

الف) γ glutamyl transpeptidase

ب) HAV IgM

ج) HBC IgM

د) Serum protein electrophoresis

با توجه به الگوریتم ارائه شده چون افزایش AST و ALT بارزتر از افزایش ALP است، الگوی هپاتوسلولر مطرح می‌گردد. "گزینه الف" هنگامی نتیجه می‌شود که به الگوی کلستاتیک مشکوک باشیم.

براساس الگوریتم نحوه برخورد با زردی، در اختلالات کلستاتیک اگر AMA مثبت باشد، اقدام بعدی بیوپسی کبد است.

الف) ب) ج) د)

۲۱- در بیماری که به علت زردی مراجعه کرده است و در سونوگرافی، مجاری صفراوی خارج کبدی، دیلاته گزارش شده است، کدامیک از اقدامات تشخیصی یا درمانی زیر در بررسی‌های وی در این مرحله جایگاهی ندارد؟

(پرازنتری شهریور ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) MRCP

ب) ERCP

ج) CT شکم

د) بیوپسی کبد

باتوجه به الگوریتم پاسخ سؤال ۱۷، اگر در سونوگرافی بیماری، دیلاتاسیون مجاری صفراوی دیده شود، کلستاز خارج کبدی بوده و اقدامات بعدی ERCP، MRCP و CT شکمی هستند.

الف) ب) ج) د)

۲۲- خانم ۱۹ ساله‌ای از ۴ قبل آزمون‌های کبدی افزایش یافته است. سابقه بیماری در گذشته و مصرف دارویی نداشته است. معاینه فیزیکی، طبیعی می‌باشد. ALT=120 و AST=150 بوده و ALP و آلبومین طبیعی هستند. انجام کدامیک از آزمایشات زیر ضرورت کمتری دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۲)

الف) HBsAg

ب) ANA و SMA

ج) فریتین و درصد اشباع ترانسفرین

د) IgM HAV Ab

۱- باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی، چون ALT و AST افزایش یافته‌اند، بیمار الگوی هپاتوسلولر دارد. ۲- اقدامات آزمایشگاهی در بیمار با الگوی هپاتوسلولر به قرار زیر هستند:

• سرولوژی انواع هپاتیت (A, B, C)

• غربالگری مسمومیت با استامینوفن

• سرولوپلاسمین (اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد)

• SMA و ANA

• الکتروفورز پروتئین‌های سرم (SPEP)

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ اگر اسکالرا زرد باشد، میزان بیلی‌روبین سرم حداقل ۳ mg/dl است.

۲ بیلی‌روبینوری حاکی از افزایش بیلی‌روبین کنژوگه (مستقیم) است، به همین جهت برای تأیید هیپر بیلی‌روبینمی کنژوگه باید بیلی‌روبین ادرار چک شود.

۳ علل هیپر بیلی‌روبینمی غیرکنژوگه ایزوله (تنها)، عبارتند از:

الف) بیماری‌های همولیتیک (ارثی و اکتسابی)

ب) خونسازی غیرمؤثر

ج) داروها

د) سندرم‌های کریگلر نجار I و II و سندرم ژیلبرت

۴ علل هیپر بیلی‌روبینمی کنژوگه ایزوله، عبارتند از:

الف) سندرم دوبین جانسون

ب) سندرم روتور

۱۰ استروئیدهای آنابولیک و OCP شایعترین علل دارویی کلستاز داخل کبدی هستند.

۱۱ کلانژیت صفراوی اولیه، اکثراً زنان میانسال را مبتلا می‌کند. Case تیپیک سیروز صفراوی اولیه، یک خانم میانسال بوده که با خارش و خستگی مراجعه می‌کند و AMA مثبت می‌باشد.

۱۲ کلستاز حاملگی در سه ماهه دوم و سوم حاملگی ایجاد می‌شود و پس از زایمان بهبود می‌یابد. کلستاز در این بیماران با مصرف استروژن شدت می‌یابد.

۱۳ در کلانژیوپاتی ناشی از ایدز، آلکالن فسفاتاز، شدیداً افزایش می‌یابد (میانگین ۸۰۰) در حالی که بیلی‌روبین سرم تقریباً طبیعی است. در این بیماران، زردی وجود ندارد.

۵ در اختلالات هپاتوسلولر، افزایش AST و ALT بیشتر از آلکالن فسفاتاز است.

۶ در اختلالات کلستاتیک، افزایش آلکالن فسفاتاز بیشتر از ALT و AST است.

۷ اولین قدم در اختلالات کلستاتیک، سونوگرافی است. اگر در سونوگرافی، اتساع مجاری صفراوی دیده شود حاکی از کلستاز خارج کبدی است؛ در حالی که اگر اتساع مجاری صفراوی مشاهده نشود، نشان‌دهنده کلستاز داخل کبدی می‌باشد.

۸ در هپاتیت الکلی، AST بیشتر افزایش می‌یابد؛ به طوری که نسبت $\frac{AST}{ALT}$ حداقل ۲ به ۱ است.

۹ در هپاتیت ویروسی، سطح آمینوترانسفرازها بیشتر از U/L ۵۰۰ بوده و سطح ALT معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است.



فواید بسیار مهم

آزمون‌های آنلاین

۲

ارزیابی دقیق از وضعیت مطالعاتی

۱

نظم دهی به برنامه مطالعاتی

۳

آشنایی با سئوالات جدید و مشابه سازی با آزمون اصلی

۴

پاسخ‌های توضیحی کامل مانند کتاب‌های QB

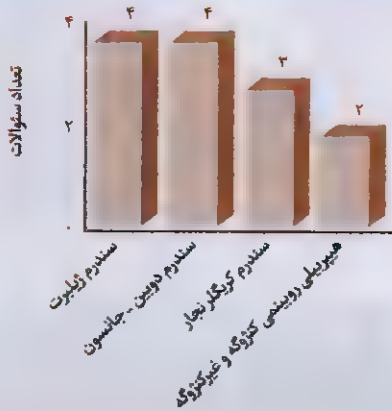
۵

ارتقاء معنادار سطح نمره آزمون‌های دستیاری و پیرانترنی

برای مشاهده برنامه آزمون‌های آنلاین به سایت مؤسسه به آدرس زیر مراجعه کنید :

www.kaci.ir

Preview



علل هیپریلی روبینمی کژوگه

۱- سندرم دوبین جانسون

۲- سندرم روتور

توضیح: در Case مورد نظریلی روبین توتال برابر با ۱۰ ویلی روبین مستقیم (کژوگه) برابر با ۷/۵ است، لذا هیپریلی روبینمی بیمار کژوگه است. دوبین جانسون موجب هیپریلی روبینمی کژوگه می شود.

به الگوریتم نحوه برخورد با هیپریلی روبینمی در صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۹)

الف ب ج د

هیپریلی روبینمی کژوگه و غیرکژوگه

۱- آقای ۳۵ ساله با آزمایشات زیر مراجعه کرده است. کدام تشخیص محتمل تر است؟

AST=20, ALT=22, ALP=210

T.Bili=10, D.Bili=7.5

(پهلاثرنی شهرریور ۹۸ - قطب ۳ کشوری دانشگاه همدان و کرمانشاه)

الف) همولیز مزمن (ب) ژیلبرت
ج) دوبین جانسون (د) کریگلر نجار

برای پاسخ دادن به این سئوالات کافی است علل هیپریلی روبینمی کژوگه و غیرکژوگه را بدانیم:

علل هیپریلی روبینمی غیرکژوگه

۱- بیماری های همولیتیک (ارثی و اکتسابی)

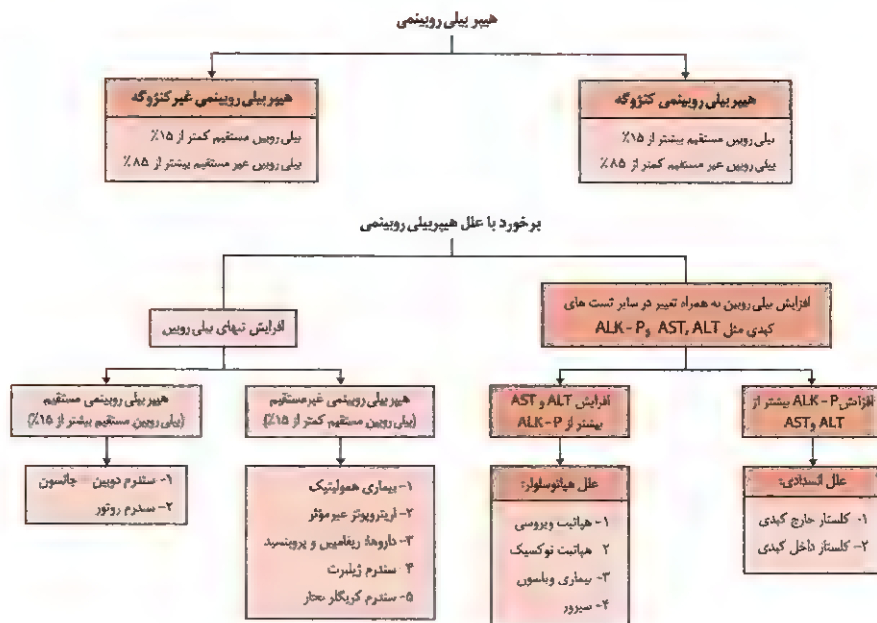
۲- خونسازی غیرمؤثر

۳- داروها

۴- سندرم های کریگلر نجار I و II و سندرم ژیلبرت

۲- پسر جوان ۱۴ ساله به علت ایکنتر متناوب که از سال ها قبل وجود داشته و در مواقع سرماخوردگی تشدید می شده، مراجعه کرده است. در معاینه فیزیکی، تنها اسکلرا ایکنتریک است.

Bill Total: 3.5 mg/dl, Bill Direct: 2.5 mg/dl



نحوه برخورد با هیپر بیلی روبینمی (مربوط به سؤال ۱)

دارد. کدام بیماری زیر محتمل تر است؟

(پراگماتیسم ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- (الف) سندرم ژیلبرت (ب) سندرم کریگلر نجار II
(ج) اسفروسیتوز ارثی (د) کمبود G6PD

۱- هر ۴ بیماری ارائه شده در سؤال موجب هیپر بیلی روبینمی غیر کنژوگه می شوند.

۲- مشخصات هیپر بیلی روبینمی در همولیز عبارتند از: (الف) معمولاً هیپر بیلی روبینمی از 4 mg/dl بیشتر نیست. لذا گزینه های ج و د، غلط هستند؛ چراکه بیلی روبین بیمار 18 mg/dl است.

(ب) هیپر بیلی روبینمی از نوع غیر کنژوگه بوده و بیلی روبین Direct کمتر یا مساوی ۱۵٪ بیلی روبین توتال می باشد.

۳- سطح بیلی روبین توتال در سندرم کریگلر نجار نوع II بین 25 mg/dl تا 6 mg/dl (معمولاً کمتر یا مساوی 20 mg/dl) است (نکته اصلی سؤال).

۴- در سندرم ژیلبرت، بیلی روبین معمولاً کمتر یا مساوی با ۴ است (گزینه الف). (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۳۶)

سایر یافته های آزمایشگاهی بیمار شامل LDH و PT و INR و ALP و ALT و AST و CBC و سطح سرمی اسیدهای صفراوی و GGT طبیعی است. کدام تشخیص بیشتر مطرح می شود؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

(الف) دوبین جانسون (ب) فاویسم

(ج) ژیلبرت (د) کریگلر نجار نوع ۲

۱- بیمار دچار هیپر بیلی روبینمی مستقیم است، سندرم دوبین جانسون موجب هیپر بیلی روبینمی مستقیم می شود.
۲- ژیلبرت، کریگلر نجار نوع ۲ و فاویسم (کمبود G6PD) از علل هیپر بیلی روبینمی غیر مستقیم هستند.

(الف) (ب) (ج) (د)

سندرم کریگلر نجار

۳- جوان ۱۸ ساله ای با ایکتر به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات:

ALK-P= 190, AST= 24, ALT= 28

Bil T= 18, Bil D=1.7

(الف) (ب) (ج) (د)

دوره نوزادی ظاهر شده و تا آخر عمر باقی می‌ماند، مشخص می‌شود. این بیماران به فنوباریتال پاسخ نمی‌دهند.

۳- سندرم ژیلبرت موجب هیپر بیلی روبینمی کمنوزگه خفیف می‌شود. بیلی روبین سرم در ژیلبرت معمولاً مساوی یا کمتر از 4 mg/dl در حالت غیر ناشتا است.

۴- سندرم دوبین جانسون موجب هیپر بیلی روبینمی کمنوزگه (مستقیم) می‌شود.

الف ب ج د

سندرم ژیلبرت

۶- در آقای ۱۸ ساله‌ای با قد ۱۸۰ سانتی متر و وزن ۹۰ کیلوگرم جهت بررسی علت اسکلرای متمایل به رنگ زرد اقدام به انجام آزمایش شده است. هیچ شکایت خاص دیگری ندارد. بیلی روبین توتال ۳ و بیلی روبین مستقیم ۰/۵ و آنزیم‌های کبدی (AST, ALT) و آنکالین فسفاتاز و CBC نرمال است. در سونوگرافی، سائیز و اکوی کبد و طحال طبیعی هستند. محتمل ترین تشخیص مطرح کدام است؟

(پارتنری اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

الف) سندرم ژیلبرت (ب) کبد چرب

ج) بیماری مزمن کبدی (د) بیماری حاد کبدی

سندرم ژیلبرت

● اپیدمیولوژی: سندرم ژیلبرت یک بیماری شایع است (حدود ۸٪ افراد جامعه). در آقایان شایع تر می‌باشد.

● علائم بالینی: این سندرم با یک هیپر بیلی روبینمی غیر کمنوزگه خفیف همراه با تست‌های کبدی طبیعی ظاهر می‌یابد. مبتلایان به این سندرم اکثراً آقایان جوانی هستند که در هنگام گرسنگی یا روزه‌داری، خستگی، استرس، نوشیدن الکل و بیماری‌های همراه با زردی اسکلرا مراجعه می‌کنند.

● یافته‌های آزمایشگاهی: بجز هیپر بیلی روبینمی غیر کمنوزگه خفیف، سایر تست‌های کبدی در این بیماران طبیعی است. میزان بیلی روبین توتال در این بیماران کمتر یا مساوی 4 mg/dl است. در برخورد با این بیماران در صورت تأیید تشخیص ژیلبرت، هیچ اقدام دیگری لازم نیست. لازم به ذکر است سندرم ژیلبرت همواره مورد توجه طراحان سؤال بوده است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۳۷)

الف ب ج د

۴- آقای ۳۷ ساله به علت ایکتر مراجعه نموده است. در معاینه نکته‌ای مشاهده نشد. در آزمایشات:

AST=30, Bil T=8, Bil D=1, Alb=4 g/dl

ALT=40, PT=13 (کنتترل PT=12)

ALP=220

کدام تشخیص مطرح می‌باشد؟

(پارتنری شهریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ژیلبرت (ب) کریگلر نجار II

ج) سندرم روتور (د) دوبین جانسون

۱- سندرم دوبین جانسون و روتور موجب هیپر بیلی روبینمی مستقیم (کمنوزگه) می‌شوند، در حالی که در Case مورد نظر سؤال، بیمار هیپر بیلی روبینمی غیر کمنوزگه دارد.

۲- کریگلر نجار II موجب هیپر بیلی روبینمی غیر کمنوزگه در محدود $6-25 \text{ mg/dl}$ می‌شود.

۳- در سندرم ژیلبرت غلظت بیلی روبین کمتر یا مساوی 4 mg/dl در حالت غیر ناشتا می‌باشد.

الف ب ج د

۵- مرد ۳۲ ساله‌ای با زردی اسکلرا مراجعه کرده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

AST = 15, ALT = 17, ALK-P = 130

Bili total = 8 mg/dl (Indirect = 7.8 mg/dl)

پس از مصرف فنوباریتال، بیلی روبین توتال به 4 mg/dl کاهش می‌یابد، تشخیص این بیمار چیست؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)

الف) کریگلر نجار نوع I

ب) کریگلر نجار نوع II

ج) سندرم ژیلبرت

د) سندرم دوبین - جانسون

۱- سندرم کریگلر نجار نوع II موجب هیپر بیلی روبینمی غیر کمنوزگه شدید می‌شود. میزان بیلی روبین توتال ۶ تا ۲۵ (معمولاً مساوی یا کمتر از ۲۰) است. این بیماران در پاسخ به فنوباریتال، کاهش بیشتر از ۲۵٪ در میزان بیلی روبین پیدا می‌کنند. در Case مورد نظر سؤال بیلی روبین توتال در پاسخ به فنوباریتال از ۸ به ۴ کاهش یافته است.

۲- سندرم کریگلر نجار نوع I با هیپر بیلی روبینمی شدید غیر کمنوزگه در حدود $20-45 \text{ mg/dl}$ (معمولاً بیشتر از ۲۰) که در

Albumin = 4gr/dl (3.9 - 4.5 gr/dl)

Total protein = 6 gr/dL

ALT = 15 U/L (10 - 40), AST = 12 U/L (10 - 40)

ALP = 270 U/L (200 - 390)

Total bilirubin = 4 mg/dL

Direct bilirubin = 0.6 mg/dL

با توجه به محتمل ترین تشخیص، کدام گزینه صحیح است؟
(پراترنی - اسفند ۱۴۰۰)

- (الف) این بیماری بیشتر در زنان دیده می شود.
- (ب) این بیماری، ناشایع بوده و شیوع کمتر از ۱٪ دارد.
- (ج) استرس، بیماری و ناشتایی با بروز زردی ارتباط دارند.
- (د) معمولاً بیلی روبین تا بیش از ۱۰ mg/dl افزایش می یابد.

- ۱- سندرم ژیلبرت در مردان شایعتر است (گزینه الف).
- ۲- سندرم ژیلبرت یک بیماری شایع بوده که ۸٪ افراد جامعه به آن مبتلا است (گزینه ب).
- ۳- استرس، خستگی، نوشیدن الکل، کاهش دریافت انرژی (گرسنگی) و بیماری های همراه موجب افزایش بیلی روبین در مبتلایان به ژیلبرت می شود (گزینه ج).
- ۴- غلظت سرمی بیلی روبین در ژیلبرت معمولاً کمتر از ۴-۳ mg/dl است (گزینه د).

(الف) (ب) (ج) (د)

سندرم دوبین - جانسون

۱۰- خانم ۲۸ ساله با زردی چشم ها از مدت ها قبل ویزیت می شود. در آزمایشات همراه خود آنزیم های کبدی، PT و آلبومین همواره طبیعی بوده است. نامبرده از تشدید زردی به دنبال مصرف قرص های ضد بارداری خبر می دهد. در آزمایشات فعلی:

PT=13, Bili T=4mg/dl, Bili D=3.5mg/dl

Alb=5mgr/dl, AST=20U/L, ALT=22U/L

Hb=13.5gr/dl

جا دارد. کدام گزینه به تشخیص نزدیک است؟
(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- (الف) ژیلبرت
- (ب) کلستاز ناشی از قرص ضد بارداری
- (ج) دوبین جانسون
- (د) کریگلرنجار

۷- آقای دانشجو ۲۳ ساله با سابقه ایکتر جهت بررسی ارجاع شده است. سابقه مصرف دارو، الکل و بیماری خاص ندارد. در بررسی ها، آمینوترانسفرازها و آلتالین فسفاتاز نرمال،
Bil T=4.5 mg/dl, Bil D=0.5 mg/dl
و مارکرهای ویرال منفی می باشند، کدام تشخیص محتمل تر است؟
(پراترنی میان دوره - آذر ۹۸)

- (الف) شروع سیروز صفراوی اولیه - توصیه به بیوپسی کبد
 - (ب) سندرم ژیلبرت - اطمینان به بیمار
 - (ج) هپاتیت توکسیک - توصیه به بیوپسی کبد
 - (د) هپاتیت اتوایمیون - توصیه به بیوپسی کبد
- به پاسخ سؤال ۶ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۸- آقای جوان ۱۷ ساله ای، چند روز قبل از امتحانات آخر ترم، به علت نفخ و تهوع خفیف با آزمایشات زیر مراجعه کرده است.

ALT=18, AST=16, ALK-P=187

Bil T=3.3, Bil D=0.4

کدام گزینه در مورد ایشان صحیح است؟
(پراترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- (الف) سونوگرافی کبد درخواست می کنیم.
- (ب) به بیمار اطمینان می دهیم که بیماری کبدی مهمی ندارد.
- (ج) درمان با فئوباربیتال شروع می کنیم.
- (د) به علت احتمال پیشرونده بودن بیماری، بیوپسی کبد انجام می دهیم.

۱- عوامل شعله ورکننده ژیلبرت عبارتند از: استرس، گرسنگی و روزه داری، خستگی، نوشیدن الکل و بیماری های همراه. در Case مورد نظر سؤال هم قبل از امتحانات آخر ترم، ژیلبرت شعله ور شده است.

۲- سندرم ژیلبرت موجب هیپر بیلی روبینمی غیر کتوزوگه خفیفی می شود. غلظت بیلی روبین توتال معمولاً مساوی یا کمتر از ۴-۳ mg/dl است.

(الف) (ب) (ج) (د)

۹- بیماری با سابقه زردی متناوب در چشم که گاه به گاه اتفاق افتاده و خود به خود بهبود می یافته، مراجعه نموده است. تست کبدی بیمار به شرح زیر می باشد:

■ سندرم دوبین جانسون

● **تعریف:** یک بیماری خوش خیم و تقریباً نادر است که با هیپر بیلی روبینمی Low-grade که عمدتاً از نوع کنژوگه است، تظاهر می‌یابد. میزان بیلی روبین توتال در این بیماران بین ۲-۵ mg/dl است.

● **اتیولوژی:** موتاسیون در ژن ABCC2 علت ایجاد سندرم دوبین - جانسون است.

● **نحوه توارث:** اتوزوم مغلوب

● **عوامل شعله‌وری:** در مبتلایان به سندرم دوبین جانسون مصرف OCP می‌تواند موجب افزایش بیلی روبین سرم شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **علائم بالینی:** اکثر بی علامتند و یا گاهی از علائم مبهم Constitutional شکایت دارند. این بیماران در زنان تا زمان حاملگی یا مصرف OCP ممکن است به صورت ساب کلینیکال باشد. معاینه فیزیکی غیر از زردی معمولاً طبیعی بوده و در بعضی بیماران هپاتواسپلنومگالی دیده می‌شود.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** بجز بالا بودن بیلی روبین سرم سایر آزمایشات کبدی از جمله آلکالن فسفاتاز و ترانس آمینازها طبیعی هستند.

● **دفع ادراری کوپروپورفیرین:** اختلال در دفع ادراری کوپروپورفیرین یک یافته دیانگنوستیک برای سندرم دوبین جانسون است. میزان کوپروپورفیرین توتال ادرار در این بیماران طبیعی بوده ولی بیشتر از ۸۰٪ از آن ایزومر I کوپروپورفیرین است.

● **توجه:** در سندرم ژیلبرت و کریگلر نجار، بیمار هیپر بیلی روبینمی غیر کنژوگه دارد.

(گایدلاین کوارش و کبد - صفحه ۱۳۹)

پاسخ به این سؤال بسیار ساده و براساس مفاهیم اولیه هیپر بیلی روبینمی است:

۱- در هیپاتیت علاوه بر هیپر بیلی روبینمی، ترانس آمینازهای کبدی (ALT, AST) هم افزایش می‌یابند. در حالی که در Case مورد نظر سؤال این تست‌ها طبیعی هستند.

۲- کریگلر نجار و سندرم ژیلبرت موجب هیپر بیلی روبینمی غیر کنژوگه (غیر مستقیم) می‌شوند؛ حال آنکه در Case مورد نظر سؤال، هیپر بیلی روبینمی از نوع کنژوگه (مستقیم) است.

۳- دو سندرمی که موجب هیپر بیلی روبینمی مستقیم (کنژوگه) می‌شوند، عبارتند از:

الف) سندرم دوبین جانسون

ب) سندرم روتور

الف ب ج د

۱۲- خانم ۳۰ ساله حامله با آزمایشات کبدی زیر در هفته دهم حاملگی مراجعه نموده است:

AST=25, ALT=28, ALK-P=380 (up to 300nl)

GGT=NL, Total Bili=4, D.Bili=3

PT=12, Alb=4 CBC=NL

بیمار علامتی ندارد. کدام تشخیص مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

الف) سندرم ژیلبرت

ب) دوبین جانسون

ج) کبد چرب حاملگی

د) کلساز خوش خیم حاملگی

به پاسخ سؤالات ۱۰ و ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- خانم ۳۷ ساله با ایزومر I بیشتر مراجعه کرده است. زردی با مصرف OCP تشدید می‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 15 IU/L (8-33)

ALT = 18 IU/L (4-36)

ALK-P = 46 IU/L (44-147)

Total bilirubin = 5.4 mg/dl, direct = 4.8 mg/dl

کوپروپورفیرین ادرار طبیعی و حدود ۹۰٪ آن ایزومر I

است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۱)

۱۱- مرد ۲۰ ساله‌ای به علت زردی اسکلرا مراجعه می‌کند. آزمایشات ایشان به قرار زیر است:

Bilirubin total=5, Bilirubin direct=3.5

AST=25, ALT=30, PT=12

Alk-P=220, INR=1, Serum albumin=4

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پارتنری اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کریگلر نجار

ب) دوبین جانسون

د) ژیلبرت

ج) هیپاتیت A

در دنیای مجازی ما رو دنبال کنید

در صفحه آپارات ما،
فیلم های آموزشی رو به صورت
رایگان منتشر می کنیم که شما رو
برای آزمون های پزشکی آماده می کنه.
www.aparat.com/kaci

در صفحه تلگرام،
هم فیلم های آموزشی هست
و هم انتشار کتاب هامون
اعلام می شه.
t.me/drkahmadi

توی وب سایت ما،
هم می شه خرید کرد و هم می شه
از اوضاع و احوال کتاب ها و
انتشار اون ها باخبر شد.
www.kaci.ir

در صفحه اینستاگرام ما
فیلم های آموزشی رایگان
منتشر می شه که شما رو برای
آزمون ها آماده می کنه
همچنین در این صفحه انتشار
کتاب هامون اعلام می شه.
[instagram.com/kamran_aom](https://www.instagram.com/kamran_aom)

همچنان با تلفن هم
آماده اطلاع رسانی هستیم.

۰۲۱-۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴

الف) دو بین جانسون

ب) ژیلبرت

ج) سندرم روتور

د) سندرم کریگلر-نجر نوع II

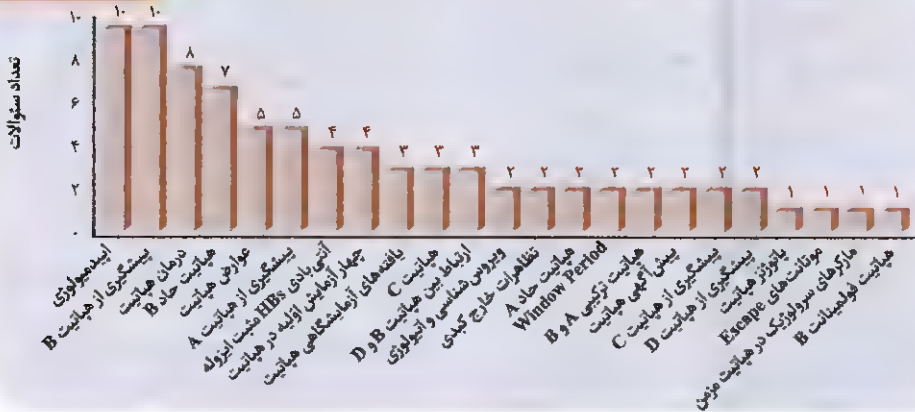
به پاسخ سؤال ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

- ۱ سندرم ژیلبرت و کریگلر نجر موجب هیپریلی روبینمی غیرکنژوگه (غیرمستقیم) می شوند، در حالی که سندرم دو بین جانسون و روتور موجب هیپریلی روبینمی کنژوگه (مستقیم) می گردند.
- ۲ سندرم ژیلبرت بیشتر در آقایان جوان رخ می دهد، این سندرم با یک هیپریلی روبینمی غیرکنژوگه خفیف همراه با تست های کیدی طبیعی مشخص می گردد. این بیماران به ویژه هنگام گرسنگی، استرس، خستگی یا بیماری با زردی اسکلرا مراجعه می کنند. میزان بیلی روبین توتال در این بیماران کمتر یا مساوی 4 mg/dl است، در برخورد با این بیماران در صورت تأیید تشخیص، هیچ اقدام دیگری لازم نبوده و اطمینان بخشی می کنیم.
- ۳ میزان بیلی روبین توتال در کریگلر نجر نوع I معمولاً بیشتر از 20 mg/dl و در کریگلر نجر نوع II، کمتر یا مساوی 20 mg/dl است.
- ۴ هیپریلی روبینمی در سندرم کریگلر نجر I به فنوباربیتال پاسخ نمی دهد، در حالی که در سندرم کریگلر نجر II در پاسخ به فنوباربیتال، بیلی روبین توتال بیش از ۲۵٪ کاهش می یابد.
- ۵ در مبتلایان به سندرم دو بین - جانسون مصرف OCP و حاملگی موجب تشدید بیماری می شود؛ به طوری که در شرح حال این بیماران سابقه ای از مصرف OCP یا حاملگی ذکر می شود. میزان کوپروپورفیرین توتال در سندرم دو بین - جانسون طبیعی بوده ولی بیشتر از ۸۰٪ از آن ایزومر I کوپروپورفیرین است.

Preview



HBsAg پس از ۱ تا ۲ ماه از شروع زردی غیرقابل شناسایی شده و ندرتاً بیش از ۶ ماه بالا می ماند.

(گاید لاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۲)

الف ب ج د

۲- کدام آنتی بادی زیر، نقش محافظت کننده در برابر عفونت مجدد هیپاتیت ویروسی را دارد؟

(پرائمری اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

HBc-Ab (ب) HCV-Ab (الف)
HAV-Ab-IgG (د) HBc-Ab-IgG (ج)

افرادی که anti-HAV در سرم دارند در برابر عفونت مجدد مصون می‌باشند و anti-HAV از نوع IgG موجب حفاظت شخص در برابر عفونت HAV می‌شود.

(گاید لاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۱)

الف ب ج د

ویروس شناسی و ائیولوژی

۱- خانم پرستار ۲۶ ساله حین خونگیری از فرد آلوده به هپاتیت B دچار **Needle stick** شده است. در صورتی که دچار **هپاتیت B** شود، کدام یافته زیر و دردت دیده می شود؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) افزایش ALT

(ب) مثبت شدن HBcAb

ج) مثبت شدن HBsAg

(د) افزایش بیلی روبین

□ **HBsAg**: اولین مارکر سرولوژیک پس از عفونت با HBV، HBsAg می‌باشد. این مارکر در طی ۱ تا ۱۲ هفته (اکثرأ بین هفته ۸ تا ۱۲) قابل شناسایی است. HBsAg، ۲ تا ۶ هفته قبل از افزایش آمینوترانسفرازها و بروز علائم بالینی و در طی مرحله زردی یا دوره فعال بیماری و پس از آن، در سرم قابل شناسایی باقی می‌ماند. معمولاً

پانوز

۵- کرایوگلوبولینمی Mixed بیشتر جزء عوارض خارج کبدی کدامیک از انواع هپاتیت می باشد؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) HAV ب) HBV
ج) HEV د) HCV

کرایوگلوبولینمی مختلط اساسی (EMC)

• اتیولوژی: کرایوگلوبولینمی مختلط اساسی (EMC)

بیشتر با هپاتیت C در ارتباط است.

• علامت بالینی: این بیماری با آرتریت، واسکولیت های پوستی (پورپورای قابل لمس)، گاهی گلودومولونفریت و حضور کمپلکس های ایمنی سرمی رسوب دهنده در سرما ظاهر می یابد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۴)

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ اولین مارکر سرولوژیک که پس از عفونت با HBV مثبت می شود، HBsAg است.

۲ عفونت HBV کسب شده در هنگام زایمان همواره موجب عفونت مزمن و مادام العمر می شود.

۳ سندرم شبیه به بیماری سرم در هپاتیت حاد B ممکن است رخ دهد. این سندرم با بثورات کھیری، آنژیوادم، تب و آرتریت ظاهر می یابد.

۴ پلی آرتریت ندوزا (PAN) در ۱٪ مبتلایان به هپاتیت B مزمن دیده می شود.

۵ کرایوگلوبولینمی مختلط اساسی با عفونت مزمن هپاتیت C مرتبط می باشد.

اپیدمیولوژی

۶- کدامیک از ویروس های هپاتیت از راه Fecal-oral منتقل می شوند؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری / قطب ممدان و کرمانشاه)

- الف) HBV-HEV ب) HBV-HCV
ج) HCV-HAV د) HAV-HEV

۳- در عفونت HBV کسب شده در زمان تولد نسبت به عفونت HBV کسب شده در دوره بزرگسالی تمام موارد زیر بیشتر رخ می دهد، بجز:

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)

- الف) هپاتیت حاد
ب) هپاتیت مزمن
ج) کارسینوم سلول کبدی
د) سیروز

□ عفونت HBV کسب شده در هنگام زایمان:

عفونت نوزادی تظاهرات بالینی هپاتیت حاد را ندارد ولی همواره موجب عفونت مزمن و مادام العمر می شود. این عفونت ممکن است چند دهه بعد سبب سیروز و کانسر هپاتوسلولر شود. این عفونت در خاور دور (Far East) شایع است (۱۰۰٪ امتحانی).

□ عفونت کسب شده در دوران بزرگسالی: موجب

بیماری هپاتیت می شود ولی بسیار بعید است که بهبود نیابد. مزمن شدن و ریسک کانسر هپاتوسلولر بسیار کم است. این نوع عفونت در کشورهای غربی شایع است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۳)

الف) ب) ج) د)

تظاهرات خارج کبدی

۴- در بیماری که با درد تورم مفصلی، راش جلدی، آنژیوادم و پروتئینوری (Serum Sickness Like Syndrome) مراجعه کرده است و در آزمایشات ترانس آمینازهای بالا دارد، احتمال وجود کدامیک از هپاتیت های ویروسی زیر بیشتر است؟

- الف) هپاتیت B ب) هپاتیت A
ج) هپاتیت E د) هپاتیت C

□ سندرم شبیه به بیماری سرم: سندرم شبیه به

بیماری سرم در هپاتیت حاد B رخ می دهد. تظاهرات بالینی این سندرم عبارتند از: بثورات کھیری، آنژیوادم، تب و آرتریت (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۴)

الف) ب) ج) د)

عامل هپاتیت A و E از راه مدفوعی - دهانی (Fecal-oral) انتقال پیدا می‌کند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۵)

الف ب ج د

۷- در کشورهای در حال توسعه بیشترین راه انتقال عفونت هپاتیت B از مادر به فرزند، کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

(پراثرترین شهرپر ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) انتقال داخل رحمی

ب) انتقال در حوالی زایمان

ج) شیردهی

د) انتقال جلدی

۱- راه اصلی انتقال عفونت هپاتیت B، تلقیح پوستی است.

۲- HBSAg تقریباً در تمام مایعات بدن اشخاص آلوده به ویژه مایع منی و بزاق دیده می‌شود. در بین راه‌های انتقال غیرپوستی هپاتیت B، بلع دهانی و ویروسی، یک راه بالقوه بوده ولی انتقال ویروس از این طریق بسیار ضعیف است. دوراه دیگر غیرپوستی که بیشترین تأثیر را دارند، عبارتند از: تماس نزدیک (به ویژه تماس جنسی) و انتقال هنگام زایمان (انتقال پری‌ناتال)

۳- مهمترین علت پایداری عفونت هپاتیت B در کشورهای در حال توسعه، انتقال زایمانی است. بیشتر عفونت‌ها در زمان زایمان منتقل شده و ارتباطی با شیردهی ندارند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۶)

الف ب ج د

۸- در زن حامله در کدام حالت زیر احتمال انتقال هپاتیت B به نوزاد بیشتر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) HBeAb مثبت ب) HBeAg مثبت

ج) HBeAg IgG Ab مثبت د) HBSAb مثبت

۱- انتقال عفونت هپاتیت B در زمان پری‌ناتال با وجود HBeAg ارتباط مستقیم دارد، به طوری که تا ۹۰٪ مادرانی که HBeAg مثبت هستند، هپاتیت B را به فرزندان خود منتقل می‌کنند. ۱۰٪ عفونت‌ها در داخل رحم ایجاد می‌شود.

۲- اغلب عفونت‌های حاد نوزادان، بی علامت هستند؛ ولی احتمال مزمن شدن هپاتیت B در این کودکان زیاد است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۶)

الف ب ج د

۹- در کدامیک از گروه‌های زیر غربالگری جهت هپاتیت B توصیه نمی‌شود؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) بیماری که ALT و AST افزایش یافته دارد.

ب) بیماری که به مدت ۲ ماه کورتیکواستروئید Low-dose مصرف کرده است.

ج) بیماری که خون اهداء کرده است.

د) نوزادان مادران HbsAg مثبت

جمعیت‌های High-Risk کسه غربالگری از نظر عفونت HBV در آنها توصیه شده است

۱- افرادی که در کشورهای مناطق یا شیوع بالا (مساوی یا بیشتر از ۸٪) و متوسط (مساوی یا بیشتر از ۲٪) عفونت HBV به دنیا آمده‌اند که شامل مهاجرین و کودکانی که به فرزندی قبول شده‌اند (Adopted)

۲- افرادی که در آمریکا متولد گردیده‌اند ولی در دوران شیرخوارگی واکسینه نشده‌اند و پدر و مادر آنها از مناطق با اندمیسیت بالا یا HBV به آمریکا مهاجرت کرده‌اند.

۳- نوزادانی که از مادران HBS Ag مثبت متولد شده‌اند.

۴- تماس خانگی یا جنسی با مبتلایان به هپاتیت B

۵- کسانی که از مواد تزریقی استفاده می‌کنند.

۶- افرادی که تماس‌های جنسی متعددی دارند و یا سابقه بیماری‌های مقاربتی (STD) دارند.

۷- مردانی که با افراد هم جنس خود رابطه جنسی دارند.

۸- ساکنان مراکز بازپروری

۹- افرادی که سطح AST یا ALT افزایش یافته دارند.

۱۰- اهداکنندگان خون، پلاسما، عضو، بافت و مایع منی

۱۱- مبتلایان به عفونت HIV یا HCV

۱۲- بیماران تحت درمان با همودیالیز

۱۳- زنان باردار

۱۴- افرادی که Needlestick شده‌اند، یا تماس مخاطی و مواجهه جنسی داشته‌اند.

۱۵- بیمارانی که نیازمند درمان مهارکننده اِپِینی با مسیتوتوکسیک هستند (از جمله درمان با فاکتور ضد نکروز تومور [anti-TNF] برای بیماری‌های روماتولوژیک و بیماری‌های التهابی روده)

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۷)

الف ب ج د

۱۲- در صورت فرورفتن سوزن آلوده به ویروس هیاتیت C به بدن شانس انتقال در چه حدودی است؟
(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) ۳٪ درصد
ب) ۱ درصد
ج) ۳ درصد
د) ۳۰ درصد

در صورت ورود اتفاقی سوزن آلوده به عفونت HCV، شانس انتقال ۳٪ است.

الف ب ج د

۱۳- در کدامیک از گروه‌های زیر غربالگری جهت هیاتیت C توصیه نمی‌گردد؟

(برائرتنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری / قطب همدان و کرمانشاه)
الف) تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ سال
ب) تماس خانگی با افراد مبتلا به هیاتیت C
ج) شرکای جنسی افراد مبتلا به هیاتیت C
د) فردی با آزمایش‌های کبدی مختل

جمعیت High-Risk که غربالگری از نظر عفونت HCV در آنها توصیه شده است

- ۱- تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ ساله باید تحت غربالگری هیاتیت C قرار بگیرند.
- ۲- کسانی که از مواد تزریقی استفاده می‌کنند.
- ۳- مبتلایان به عفونت HIV
- ۴- هموفیلی‌های درمان شده با کنسانتره فاکتور انعقادی قبل از سال ۱۹۸۷
- ۵- بیمارانی که تحت همودیالیز طولانی مدت هستند.
- ۶- بیمارانی که بدون توجیه دچار افزایش سطح آمینوترانسفرازهای سرم شده‌اند.
- ۷- انتقال خون یا دریافت پیوند قبل از جولای ۱۹۹۲
- ۸- کودکان متولد شده از مادران مبتلا به هیاتیت C
- ۹- دریافت خون و اعضاء از دهندگان با هیاتیت C ثابت شده
- ۱۰- کارکنان بهداشت و کارمندان بخش اورژانس بعد از فرورفتن سوزن آلوده یا تماس مخاطی با خون آلوده به ویروس هیاتیت C
- ۱۱- پارتور جنسی مبتلایان به هیاتیت C
- ۱۲- زنان باردار

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۸)

الف ب ج د

۱۰- در بیمار مبتلا به هیاتیت C از دیدگاه اپیدمیولوژیک شایعترین راه ابتلا کدام است؟
(برائرتنی شهریور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری / دانشگاه تهران)

الف) اعتیاد تزریقی
ب) Close Contact
ج) تماس جنسی
د) انتقال پری ناتال

انتقال هیاتیت C: مهمترین روش انتقال این نوع هیاتیت از راه خون است. به کمک آزمایشات غربالگری بر روی خون، شیوع هیاتیت ناشی از انتقال خون کاهش یافته است ولی به صفر نرسیده است.

۱- هیاتیت C در حال حاضر علت اصلی هیاتیت بعد از انتقال خون است.

۲- قبل از معرفی درمان ضدویروسی مستقیم (DDA) بسیار مؤثر، هیاتیت مزمن C شایعترین اندیکاسیون پیوند کبد بود. هیاتیت C عامل ۴۰٪ بیماری‌های مزمن کبدی است.
۳- هیاتیت C علاوه بر انتقال خونی، از طریق تزریق داروهای وریدی و همچنین در افرادی که با خون سروکار دارند منتقل می‌شود. احتمال عفونت در بخش‌های همودیالیز بیشتر است.

۴- خطر انتقال جنسی و هنگام تولد (دوره پری ناتال) حدوداً ۵٪ بوده که در مقایسه میزان انتقال HIV و HBV بسیار پائین تر است.

۵- هیاتیت C از طریق شیردادن از مادر آلوده به شیرخوار منتقل نمی‌شود.

۶- پرسنل حرفه پزشکی به علت ورود اتفاقی سوزن آلوده به عفونت HCV (۳٪) مستعدتر می‌باشند (۱۰۰٪ امتحانی). عدد ۳٪ بسیار مهم است.

۷- انتقال عفونت به دنبال تماس خانگی نادر می‌باشد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۷)

الف ب ج د

۱۱- خطر انتقال عفونت HCV در تمام موارد زیر افزایش می‌یابد، بجز:

(برائرتنی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری / دانشگاه اهواز)
الف) شیردهی
ب) همودیالیز
ج) دوره حوالی زایمان
د) اعتیاد تزریقی

به پاسخ سؤال ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

یافته‌های آزمایشگاهی

۱۶- تمام موارد زیر در پیش‌آگهی هیپاتیت حاد مؤثر

(دستیاری - اسفند ۸۶)

هستند، بجز:

الف) سن بالا

ب) افزایش PT

ج) افزایش بیلی‌روبین مستقیم

د) افزایش ALT و AST

■ آمینوترانسفرازهای سرم: آمینوترانسفرازهای سرم

(ALT و AST) در طی دوره مقدماتی (پرودرومال) هیپاتیت

حاد و قبل از افزایش بیلی‌روبین، به میزان متغیری بالا

می‌روند. مقدار این آنزیم‌ها (ALT و AST) با شدت آسیب

کبدی ارتباط مستقیمی ندارند (۱۰۰٪ امتحانی). حداکثر

افزایش این آنزیم‌ها از ۴۰۰ تا ۴۰۰۰ واحد بین‌المللی یا

بیشتر متغیر است. این مقادیر مربوط به زمانی می‌باشد

که بیمار به یرقان دچار گردیده است. ALT و AST در

مرحله Recovery تدریجاً کاهش پیدا می‌کنند. تشخیص

هیپاتیت غیرایکتربیک براساس علائم بالینی و افزایش سطح

آمینوترانسفرازها است.

■ عوامل مؤثر در پیش‌آگهی

۱- آسیب، ادم محیطی و علائم آنسفالوپاتی کبدی در بدو

مراجعه، نشان‌دهنده پیش‌آگهی بد بیماری هستند.

۲- طولانی شدن PT، کاهش آلبومین سرم، هیپوگلیسمی

و افزایش شدید بیلی‌روبین سرم نشانه بیماری شدید

هیپاتوسلولر هستند. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۸)

۱۴- کدامیک از افراد زیر از نظر ابتلا به هیپاتیت C نیاز به

غربالگری در این مورد دارند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان - تیر ۹۶)

الف) تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ سال

ب) افرادی با سابقه حتی یک بار همدیالیز

ج) دریافت کنندگان پیوند کبد تا قبل از سال ۲۰۰۰

د) افراد مبتلا به هیپاتیت B

به پاسخ سؤال ۱۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۵- کدامیک از راه‌های زیر در انتقال هیپاتیت E شایع‌تر

است؟

(دستیاری - اسفند ۸۷)

الف) آلودگی آب

ب) مواد غذایی

ج) ترانسفوزیون

د) اعتیاد تزریقی

■ هیپاتیت E: این بیماری مشابه هیپاتیت A بوده و

اغلب از راه روده (دهانی) منتقل می‌شود. هیپاتیت E به طور

شایع پس از آلودگی مخازن آب (مثلاً بعد از سیل‌های فصلی)

رخ می‌دهد، لیکن موارد اسپورادیک منفرد نیز وجود دارند.

نکته: خصوصیت اپیدمیولوژیکی که هیپاتیت E را

از سایر بیماری‌های روده‌ای افتراق می‌دهد، این است که

این ویروس به ندرت از فرد آلوده به اطرافیان نزدیک وی

انتقال می‌یابد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۷)

الف ب ج د

Follow up

۱ هیپاتیت‌های A و E از راه مدفوعی - دهانی

(Fecal-oral) انتقال پیدا می‌کنند.

۲ انتقال عفونت هیپاتیت B در زمان پری ناتال با

وجود HBeAg ارتباط مستقیم دارد.

۳ مهمترین علت پایداری هیپاتیت B در کشورهای در

حال توسعه، انتقال زایمانی است.

۴ هیپاتیت C در حال حاضر علت اصلی هیپاتیت بعد از

انتقال خون می‌باشد.

۵ هیپاتیت C از طریق شیردادن از مادر آلوده به

شیرخوار منتقل نمی‌شود.

۶ هیپاتیت E به صورت شایع پس از آلودگی مخازن

آب (مثلاً بعد از سیل‌های فصلی) بروز می‌نماید.

۱۷- خانم ۴۰ ساله‌ای با آزمایشات زیر به اورژانس

مراجعه کرده است:

WBC=13500, Hb=18

PLT=412000, Amylase=85

AST=1050, ALT=1150

Bili T=1.8, Bili D=1

Ca=9.5, P=3.6

CPK=215, FBS=105

ESR=36, CRP=++

کدام مورد برای بیمار احتمال کمتری دارد؟

(پرو ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - آذر ۱۴۰۱)

■ **CBC:** نوتروپنی و لنفوپنی موقتی بوده و متعاقب آن لنفوسیتوز نسبی ظاهر می‌شود. لنفوسیت‌های آتیپیک در طی مرحله حاد به طور شایع دیده می‌شوند (۲۰-۲٪).

■ **تست‌های انعقادی (PT):** اندازه‌گیری PT در مبتلایان به هپاتیت حاد ویروسی بسیار مهم است. زیرا افزایش آن نشان دهنده پیش‌آگهی بد است (۱۰۰٪ امتحانی). گاه PT طولانی ممکن است با افزایش مختصر بیلی‌روبین سرم و آمینوترانسفرازها همراه باشد (گزینه ب).

■ **گلوکز خون:** تهوع و استفراغ طولانی، عدم مصرف کافی کربوهیدرات‌ها و ذخایر ناکافی گلیکوژن می‌تواند موجب هیپوگلیسمی در مبتلایان به هپاتیت شدید ویروسی شود (گزینه ج).

! **توجه:** آلکالن فسفاتاز سرم ممکن است طبیعی باشد یا کمی افزایش یافته باشد؛ در صورتی که آلبومین سرم در هپاتیت حاد ویروسی بدون عارضه کاهش نمی‌یابد (نکته اصلی سؤال). (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۹)

الف ب ج د

الف) هپاتیت حاد A

ب) آسیب ایسکمیک کبد

ج) انسداد حاد صفراوی متعاقب ورود سنگ به مجاری صفراوی

د) هپاتیت اتوایمیون

شایع‌ترین علل افزایش آمینوترانسفرازهای سرم به مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ IU/L، عبارتند از:

۱- آسیب ایسکمیک کبد (گزینه ب)

۲- آسیب کبدی ناشی از دارو (به ویژه استامینوفن)

۳- هپاتیت ویروسی حاد (گزینه الف)

۴- اختلالات صفراوی - پانکراسی (گزینه ج)

الف ب ج د

۱۸- بیماری با تابلوی **هپاتیت حاد ویروسی** مراجعه کرده است. به جهت تعیین شدت صدمه ناشی از این هپاتیت حاد، کدامیک از آزمایشات زیر از اولویت کمتری برخوردار است؟

(پرازنتری شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آلبومین سرم

ب) زمان پروترومبین (انعقاد خون) یا INR

ج) قند خون

د) سطح بیلی‌روبین خون

آزمایشات سرولوژیک برای تشخیص هپاتیت

هپاتیت حاد A

۱۹- آقای ۲۷ ساله با علائم ضعف و بی‌حالی و بی‌اشتهایی و درد مبهم در ناحیه RUQ مراجعه کرده است. بعد از ۲ هفته این علائم کاهش یافته و بیمار دچار ایکتر شده است. آزمایشات به قرار زیر است:

ALT=1260, AST=890, ALK-P=230, Bil total=16
Bil Direct=11, IgM anti-HAV=+, HbsAg=-
HCVAb=-, IgG anti-Hbc=+, HbsAb=-

کدام تشخیص مطرح است؟

(پرازنتری اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هپاتیت حاد A ب) هپاتیت حاد B

ج) هپاتیت حاد A و B د) هپاتیت مزمن B

■ **هپاتیت حاد A:** تشخیص هپاتیت حاد A بر اساس شناسایی IgM anti-HAV در دوره حاد بیماری است. فاکتور روماتوئید (RF) ممکن است موجب جواب

■ **بیلی‌روبین:** هنگامی که بیلی‌روبین سرم از ۲/۵mg/dl بالاتر برود، زردی در اسکلرا یا پوست ظاهر می‌شود.

زمانی که بیلی‌روبین سرم به ۲۰-۵mg/dl رسیده، یرقان مشاهده می‌شود. امکان دارد علی‌رغم کاهش یافتن سطوح آمینوترانسفرازها بیلی‌روبین به افزایش خود ادامه دهد. در اکثر موارد، بیلی‌روبین توتال به صورت مساوی به بیلی‌روبین کنژوگه و غیرکنژوگه تقسیم می‌گردد.

👉 **نکته:** اگر بیلی‌روبین سرم بیش از ۲۰mg/dl گردید، می‌توان نتیجه گرفت که بیماری شدید است (گزینه د).

👉 **نکته:** در بعضی از بیماران که مبتلا به آنمی‌های همولیتیک مانند کمبود G6PD و آنمی سیکل سل هستند، بیلی‌روبین بالا شایع است که علت آن اضافه‌شدن همولیز می‌باشد. در این افراد میزان بیلی‌روبین به بیش از ۲۰ mg/dl می‌رسد. اما این میزان الزاماً به معنای پیش‌آگهی بد نیست.

Approach ساده تشخیصی در بیمارانی که دارای علائم هپاتیت حاد هستند (مربوط به سؤال ۱۹)

آزمایشات سرولوژیک بیمار

HBsAg	IgM anti-HAV	IgM anti-HBc	anti-HCV	تفسیر تشخیصی
+	-	+	-	هپاتیت حاد B
+	-	-	-	هپاتیت مزمن B
+	+	-	-	هپاتیت حاد A که به هپاتیت مزمن B اضافه شده
+	+	+	-	هپاتیت حاد A و B
-	+	-	-	هپاتیت حاد A
-	+	+	-	هپاتیت حاد A و B (HBsAg کمتر از میزان تشخیصی)
-	-	+	-	هپاتیت حاد B (HBsAg کمتر از میزان تشخیصی)
-	-	-	+	هپاتیت حاد C

هفته قبل، با احتمال قوی **هپاتیت ویروسی** به شما ارجاع شده است. آزمایشاتی به صورت زیر دارد:

HBsAg مثبت، **Anti HAV (IgM) منفی**، **Anti HBc** **مثبت**، **Anti HCV** **منفی**. در این بیمار کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پراترنی شهریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هپاتیت مزمن B

ب) سیروز ناشی از هپاتیت B

ج) هپاتیت حاد B

د) هپاتیت مزمن B به همراه هپاتیت D

هپاتیت حاد B غالباً براساس شناسایی HBsAg سرم، تشخیص داده می‌شود. در مواردی که مقدار HBsAg بسیار کم است؛ تشخیص براساس وجود **anti-HBc نوع IgM** می‌باشد. با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سؤال ۱۹ در هپاتیت حاد B، یافته‌های سرولوژیک به قرار زیر هستند:

۱- HBsAg مثبت

۲- IgM Anti HBc مثبت

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۹)

مثبت کاذب این تست شود. به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۹)

الف) ب) ج) د)

۲۰- پسر ۲۳ ساله‌ای با تهوع و استفراغ و میالژی از هفته قبل وایکتر از روز گذشته مراجعه می‌کند. در آزمایشات انجام شده $BIL=3$ ، $AST=1320$ ، $ALT=1500$ دارد. در ماه گذشته مسافرت به جنوب داشته ولی تماس با فرد مشکوک به بیماری کبدی را ذکر نمی‌کند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است و چه تست آزمایشگاهی برای وی را درخواست می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هپاتیت حاد A و آنتی‌بادی توتال علیه HAV

ب) هپاتیت حاد A و IgM آنتی‌بادی علیه HAV

ج) هپاتیت حاد C و بررسی PCR ویروس

د) هپاتیت حاد B و بررسی PCR ویروس

در هپاتیت حاد A، تنها مارکر سرمی **IgM anti-HAV** است. همچنین به پاسخ سؤال ۱۹ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

هپاتیت حاد B

۲۲- خانمی ۲۰ ساله به علت وایکتر مراجعه نموده است. حدود ۲ هفته قبل تب و درد مفاصل و کاهش اشتها داشته است. در معاینه Span کبد حدود ۱۶ سانتی‌متر و لبه آن تندر است.

۲۱- آقای ۳۸ ساله با علائم ضعف و بی‌حالی، بی‌اشتهایی و تست‌های کبدی مختل با **الگوی هپاتوسلولر** از چند

کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) بهبود یافته از هیاتیت B
(ب) ایمنی پس از واکسیناسیون هیاتیت B
(ج) هیاتیت B ناقل مزمن
(د) هیاتیت حاد B

با توجه به جدول ارائه شده در صفحه بعد مشخصات هیاتیت B بهبود یافته، عبارت است از:

- ۱- HBc Anti-IgG مثبت
۲- Anti-HBs مثبت
۳- Anti-HBe ممکن است مثبت یا منفی باشد.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۵- در بررسی آقای ۴۵ ساله بدون علامت از نظر ابتلا به هیاتیت B، نتایج آزمایشگاهی زیر گزارش شده است:

HBsAg=Negative, HBsAb=Positive,
HBcAb IgG=Positive

محتمل‌ترین تشخیص برای وی کدام است؟

(پراترنی شهریور ۹۸ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) برای قضاوت در مورد این بیمار باید ۶ ماه صبر نمود تا تکلیف بیمار روشن شود.
(ب) بیمار مشکل ابتلا به هیاتیت B نداشته و صرفاً سابقه تزریق واکسن دارد.
(ج) بیمار دچار هیاتیت مزمن B می‌باشد و باید تحت درمان قرار گیرد.
(د) بیمار قبلاً دچار هیاتیت B شده و در حال حاضر بهبود یافته است.

به پاسخ سؤال ۲۴ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۶- کدامیک از آزمایشات زیر در افتراق بیمار با سابقه واکسیناسیون هیاتیت B و بیمار با سابقه ابتلا قبلی به هیاتیت B، کمک‌کننده‌تر است؟ (پراترنی - شهریور ۹۹)

- (الف) HBeAg (ب) HBeAb
(ج) HBcAb (د) HBsAb

AST=600, ALT=700, ALP=200, HBc Ab (IgM)=+
HBs Ag (-), HAV Ab (-), HCV Ab (-)

چه تشخیصی مطرح می‌باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- (الف) هیاتیت حاد B خفیف
(ب) هیاتیت حاد B شدید
(ج) هیاتیت مزمن B خفیف
(د) هیاتیت مزمن B شدید

۱- تیتراژ HBsAg، رابطه کمی با شدت تظاهرات بالینی دارد، در حقیقت ارتباط معکوسی بین غلظت HBsAg و شدت صدمه کبدی وجود دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- تیتراژ HBsAg در افراد دچار سرکوب سیستم ایمنی در بالاترین میزان، در مبتلایان به بیماری مزمن کبدی کمتر و در بیماران با هیاتیت حاد فولمینانت در حد بسیار پائینی قرار دارد.

۳- میزان آسیب کبدی در هیاتیت B بیشتر وابسته به پاسخ سیستم ایمنی بوده تا میزان HBsAg سرم.

توضیح: در Case مورد نظر چون HBsAg منفی بوده ولی HBc Ab-IgM مثبت است، بیمار مبتلا به هیاتیت حاد B شدید است؛ چرا که HBsAg منفی است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۲- کدام پانل آزمایشات سرولوژی هیاتیت B به نفع هیاتیت حاد B نمی‌باشد؟

(پراترنی میان‌دوره - اردیبهشت ۹۷)

- (الف) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg+ AntiHBe-
(ب) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc- HBeAg+ AntiHBe-
(ج) HBsAg- AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg+/- AntiHBe +/-
(د) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg- AntiHBe+

در هیاتیت حاد B، IgM-anti HBc مثبت است، در حالی که در گزینه "ب" منفی می‌باشد.

(الف) (ب) (ج) (د)

۲۴- آقای ۳۹ ساله پرسنل آزمایشگاه با آزمایشات زیر مراجعه کرده است:

HBsAg=(-), HBs Ab=100 (Normal>10)
HBc Ab IgG=(+), HBeAg=(-), HBeAb=(+)

الگوهای سربلوزیک مختلف هپاتیت B (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سؤال ۲۲)

تفسیر	Anti-HBe	HBeAg	Anti-HBc	Anti Hbs	HbsAg
هپاتیت حاد B، عفونت زایی بالا	-	+	IgM	-	+
هپاتیت مزمن B، عفونت زایی بالا	-	+	IgG	-	+
۱- اواخر هپاتیت حاد B یا هپاتیت مزمن B، عفونت زایی پائین	+	-	IgG	-	+
۲- هپاتیت B نوع HBeAg منفی (Precore mutant) (مزمن یا به صورت نادر حاد)					
۱- HBsAg متعلق به یک Subtype و Anti-HBs هتروپایپ (شایع)	+/+	+/+	+	+	+
۲- فرآیند تبدیل مرمی از HBsAg به Anti-HBs (نادر)					
۱- هپاتیت حاد B	+/+	+/+	IgM	-	-
۲- Anti-HBe window					
۱- ناقل هپاتیت B از نوع Low-level	+/+	-	IgG	-	-
۲- هپاتیت B در گذشته دور					
بهبود هپاتیت B	+/+	-	IgG	+	-
۱- ایمونیزاسیون با HBsAg (بعد از واکسیناسیون)					
۲- هپاتیت B در گذشته دور (۴)	-	-	-	+	-
۳- مثبت کاذب					

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ سؤال ۲۴،
هپاتیت مزمن B با عفونت زایی بالا با موارد زیر مشخص می‌گردد:

- ۱- HBsAg مثبت
- ۲- Anti HBs منفی
- ۳- IgG Anti-HBc مثبت
- ۴- HBeAg مثبت
- ۵- Anti-HBe منفی

۱- تنها مارکری که قادر به افتراق ایمنی به دنبال ابتلا و ایمنی متعاقب واکسیناسیون است، Anti-HBc است.
Anti-HBc در ایمنی به دنبال واکسیناسیون، منفی ولی در ایمنی به دنبال ابتلا، مثبت است.
۲- به عبارت دیگر، در ایمنی به دنبال واکسیناسیون فقط Anti-HBs مثبت بوده ولی در ایمنی به دنبال ابتلا هم Anti-HBs و هم Anti-HBc از نوع IgG مثبت است.

الف ب ج د

۲۷- نتیجه آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

HBsAg=+, HBeAg=+, HBe Ab (IgG)=+
HBeAb= -

تشخیص چیست؟ (برائترین شهریور ۹۸- دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) هپاتیت حاد B
- ب) هپاتیت مزمن B در فاز ریلیکاتیو
- ج) ریکاوری از هپاتیت حاد B
- د) هپاتیت مزمن B در فاز نان ریلیکاتیو

Window Period



۲۸- خانم پرستار با بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، ضعف و خستگی که از ۲ هفته پیش شروع شده مراجعه کرده است. در حال حاضر، علائم اولیه کمی بهتر شده اما بیمار دچار زردی ملتحمه گردیده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی:

ALT=950, HBS Ab-, HAV Ab (IgM)+
ALP=470, HCV Ab-

کدامیک از عفونت‌های زیر برای بیمار مطرح است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هیاتیت حاد B

ب) هیاتیت حاد A و هیاتیت حاد B

ج) هیاتیت حاد A و هیاتیت مزمن B

د) هیاتیت مزمن A و هیاتیت مزمن B

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سؤال ۱۹ در هیاتیت حاد همزمان A و B موارد زیر مثبت هستند:

۱- IgM anti-HAV

۲- IgM anti-HBc

۳- HBsAg

الف) ب) ج) د)

۳۱- در مرد ۲۷ ساله‌ای با شک به هیاتیت حاد ویروسی نتیجه آزمایش‌های سروزوئیک به صورت زیر است:

HBsAg= +, HCVAb= -

HAVAb (IgM)= +, HBcAb (IgM)= +

فرد به کدام نوع هیاتیت ویروسی مبتلا است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هیاتیت حاد A

ب) هیاتیت حاد A و هیاتیت حاد B

ج) هیاتیت حاد B

د) هیاتیت حاد A و هیاتیت مزمن B

به پاسخ سؤال ۳۰ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

آنتی‌بادی HBs مثبت ایزوله

۳۲- آقای ۴۵ ساله با نتایج آزمایشات زیر به شما مراجعه می‌کند. ایشان در رابطه با سابقه پزشکی‌اش اطلاعاتی ندارد. براساس نتایج زیر، کدام مورد مطرح نمی‌شود؟

HBsAg:Negative, AntiHBsAb:Positive

AntiHBcAb:negative

HBeAg:Negative, AntiHBeAb:Negative

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

ALT=622 IU, AST=514 IU

Bilirubin total=6mg/dl

Bilirubin direct=3.5mg/dl

گزارش شده است. همچنین HAV IgM منفی، HBs Ag و HCV Ab منفی گزارش شده است. کدامیک از تست‌های زیر را در مرحله بعدی پیشنهاد می‌کنید؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) HBc Ab IgM

ب) HBc Ab IgG

د) HDV Ab

ج) HBc Ab

دوره پنجره: به فاصله زمانی بین ناپدید شدن HBsAg و ظهور Anti-HBs دوره پنجره یا Window Period گفته می‌شود. در این دوره Anti-HBc نشان‌دهنده عفونت فعلی یا اخیر HBV است. در Window Period، معمولاً IgM Anti-HBc تنها مارکر قابل شناسایی است (۱۰۰٪ امتحانی). همچنین به جدول پاسخ سؤال ۲۴ مراجعه شود. (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۴۲)

الف) ب) ج) د)

۲۹- مرد ۲۸ ساله‌ای با تب، ضعف و میالژی از یک هفته قبل و ایکتر از دو روز قبل مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده:

AST=400, ALT=560, Alk.P=290, bil=1

HBs Ag (-), HCV Ab (-), HBs Ab (-), HAV Ab (-)

جهت تشخیص کدامیک از تست‌های زیر در این مرحله، کمک‌کننده‌تر است؟ (پراترنی میان‌دوره - تیر ۹۷)

الف) سونوگرافی کبد

ب) چک Anti HBc Ab IgG

ج) چک Anti HBc Ab IgM

د) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

در Window period مهمترین مارکر برای تشخیص هیاتیت حاد B، IgM Anti-HBc است.

الف) ب) ج) د)

هیاتیت ترکیبی A و B

۳۰- بیمار پسر ۱۲ ساله‌ای است که به علت ضعف و بی‌حالی و ایکتر مراجعه نموده است. در بررسی:

AST=800, HBsAg+, HBc Ab (IgM)+

۲- در ۳ حالت ممکن است فقط anti-HBs مثبت باشند که عبارتند از:
الف) واکسیناسیون
ب) هپاتیت B در گذشته دور
ج) مثبت کاذب

توضیح: در Case مورد نظر سؤال فقط Anti-HBs مثبت است، لذا به احتمال زیاد ناشی از واکسیناسیون بوده که نیاز به اقدام خاصی ندارد.

الف ب ج د

۳۵- آقای ۳۵ ساله با نتایج آزمایشات زیر جهت مشورت به شما مراجعه می‌کند. در حال حاضر هیچ شکایت یا علامتی ندارد. در آزمایشات بیمار:
AST=20, ALT=25, ALK-P=250, Bil T=1.2
Bil D=0.3, HBsAg=Negative, HBs Ab=Positive
HBcAb=Negative

در این فرد کدام جمله صحیح است؟

(برائتری شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])
الف) بیمار در حال حاضر عفونت با ویروس هپاتیت B دارد.

ب) بیمار واکسن هپاتیت B دریافت کرده است.
ج) اطلاعات فعلی برای قضاوت کافی نمی‌باشد و انجام آزمایشات تکمیلی ضروری است.

د) بیمار قبلاً عفونت با ویروس هپاتیت B داشته و فعلاً بهبود یافته است.

۱- بعد از واکسیناسیون با واکسن هپاتیت B که فقط از HBsAg تشکیل یافته است، Anti-HBs تنها مارکر سرولوژیک است که ظاهر می‌شود.

۲- در سرم بیماران بهبود یافته از هپاتیت B، Anti-HBs و Anti-HBc تا مدت نامحدودی (پایان عمر)، باقی می‌مانند.

الف ب ج د

موتانت‌های Escape

۳۶- دانشجوی پزشکی ۲۵ ساله‌ای که واکسیناسیون کامل HBV را انجام داده و تیترا Anti-HBs > 1000 mIU داشته، به دنبال Needle stick شدن با فرد

الف) HBV vaccination

ب) Hepatitis B in the remote past

ج) Chronic Hepatitis B

د) False Positive

با توجه به جدول الگوهای سرولوژیک مختلف هپاتیت B، در پاسخ به سؤال ۲۴ در ۳ مورد زیر فقط Anti-HBs مثبت و سایر مارکرها منفی هستند:

۱- بعد از واکسیناسیون

۲- هپاتیت B در گذشته دور

۳- مثبت کاذب

الف ب ج د

۳۳- کدام وضعیت بالینی از نظر ابتلا به هپاتیت B کمتر با یافته‌های زیر مطابقت دارد؟

منفی: Anti-HBc، مثبت: Anti-HBs، منفی: HBsAg

منفی: Anti-HBe، منفی: HBsAg

(برائتری - اسفند ۱۴۰۰)

الف) Immunization with HBsAg (after vaccination)

ب) Hepatitis B in the remote past

ج) False-positive result

د) Low-level hepatitis B carrier

به پاسخ سؤال ۳۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۴- آقای ۱۸ ساله دانشجوی دندانپزشکی با آزمایشات زیر مراجعه کرده است:

HBsAg(-), HBsAb=144, HBcAb(-)

AST=24, ALT=22, ALP=202, T, Bil=0.9

توصیه شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۷)

الف) چک HBV DNA PCR

ب) توصیه خاصی لازم نیست

ج) چک HBsAg

د) فالوآپ هر ۶ ماهه آنزیم‌های کبد

۱- بعد از واکسیناسیون با واکسن هپاتیت B که فقط از HBsAg تشکیل یافته است، anti-HBs تنها مارکر سرولوژیک است که ظاهر می‌شود.

۳۸- آقای ۴۵ ساله‌ای با anti HCV positive که به طور تصادفی یافت شده مراجعه نموده است. سابقه مصرف مواد مخدر، خالکوبی و یا رفتارهای پرخطر جنسی ندارد. در آزمایش‌ها:

Alk-P=196 IU/L (N<304), INR=1

AST=25 IU/L (N<40), ALT=14 IU/L (N<40)

کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) پیگیری بیمار در ۶ ماه آینده

ب) شروع درمان آنتی ویرال

ج) HCV-RNA PCR

د) بیوپسی کبد

به پاسخ سؤال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۹- خانم ۲۷ ساله به علت سرماخوردگی و آبریزش از بینی و درد اندام از هفته قبل در حال مصرف داروهای آنتی هیستامین و ضد درد می‌باشد. در معاینه فیزیکی بجز آدنوپاتی کوچک گردنی نکته دیگری مشهود نمی‌باشد. سابقه بیماری و مسافرت یا مصرف دارو در گذشته منفی است. در آزمایشات انجام شده:

Hb: 13.2 ALT: 57 (10-38)

WBC: 7800 AST: 49 (10-38)

Plt: 156000 AIP: 232 (100-270)

Anti HCV Ab = Positive, RF = Positive

قدم بعدی کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) درخواست HCV Ab در همسر بیمار

ب) مشاوره روماتولوژی

ج) شروع درمان آنتی HCV

د) درخواست HCV RNA به روش PCR

۱- به علت آنکه آزمایش ایمنواسی برای شناسایی anti-HCV اختصاصی نیست، باید از آزمایش سنجش HCV-RNA به خصوص در افرادی که احتمال وجود عفونت قبلی در آنها کم است (مثل اهداکنندگان خون و کسانی که RF مثبت هستند) استفاده نمود.

۲- سطح HCV-RNA معیار مناسبی برای تعیین شدت بیماری و پیش‌آگهی نیست ولی برای پیش‌بینی

مثبت تحت بررسی قرار می‌گیرد و HBsAg+ و HBsAb+ و HBeAg+ گزارش می‌شود. احتمال آلودگی با کادمیک از انواع ویروس‌های HBV مطرح است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۸)

الف) Wild Type

ب) YMDD Mutant

ج) Precore Mutant

د) Escape Mutant

موتانت‌های Escape: در تعداد اندکی از بیمارانی

که واکسن هیاتیت B را دریافت کرده‌اند، با وجود Anti-HBs مثبت بودن، دچار عفونت HBV می‌شوند که به علت الودگی و تماس با موتانت‌های Escape است. در Case مورد نظر سؤال دقیقاً همین اتفاق افتاده است و با وجود واکسیناسیون و وجود Anti-HBs، بیمار متعاقب Needle Stick شدن HBsAg مثبت می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۸)

الف ب ج د

هیاتیت C

۳۷- آزمایش غربالگری عفونت ویروسی هیاتیت C در افراد پر خطر مانند استفاده‌کنندگان از داروهای اعتیادآور تزریقی مبتلا به عفونت HIV با کدام تست انجام می‌شود؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) Serum ALT

ب) HCV-RNA-PCR

ج) Anti HCV Ab ایمنونواسی

د) Serum HCV Antigen Test

آزمایش غربالگری برای تشخیص هیاتیت C، سنجش سطح anti-HCV است ولی حساس‌ترین آزمایش و استاندارد طلایی برای تشخیص قطعی هیاتیت C سنجش RNA ویروس هیاتیت C (HCV-RNA) به کمک PCR است.

یادآوری: وجود anti-HCV تشخیص هیاتیت C را مطرح و آزمون HCV-RNA تشخیص را قطعی می‌کند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۰)

الف ب ج د

و **هپاتیت D**، کدامیک از آزمایشات زیر می‌تواند **Co-infection** را از **Super infection** افتراق دهد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۱)

الف) HBeAg	ب) IgM Anti HBe
ج) HBV-DNA	د) HDV-RNA

به پاسخ سؤال ۴۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

مارکرهاي سرولوژیک در هپاتیت مزمن

۴۳- در ادامه بررسی فردی که با **هپاتیت مزمن B** مراجعه نموده است؛ کدام تست ارزش کمتری دارد؟

(دستیاری - اسفند ۸۲)

الف) HBeAg	ب) HBe Ab
ج) HBV DNA	د) HBe Ab

۱- در افراد مبتلا به **هپاتیت مزمن** آزمایشات درخواستی اولیه عبارتند از: **HBsAg** و **Anti-HCV**

۲- مثبت شدن آزمایش **Anti-HCV**، به نفع **هپاتیت C** مزمن بوده و این تشخیص با **HCV-RNA** تأیید می‌شود.

۳- اگر از نظر سرولوژیک تشخیص **هپاتیت مزمن B** مطرح شد باید آزمایشات **HBeAg** و **Anti-HBe** برای بررسی عفونت زایی نسبی انجام گیرد. در این بیماران آزمایش **HBV-DNA** شاخص حساس و دقیقتری برای مشخص نمودن همانندسازی ویروس است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۲)

الف ب ج د

هپاتیت فولمینانت B

۴۴- خانمی ۳۵ ساله به علت اختلال هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در معاینه، اسکلرا ایکتریک بوده و آسیب و ادم دارد. در آزمایشات:

AST:1500, ALP:200, Alb:4, ALT:1800

Bil T:22, Bil D:20, PT:19(PT:13)

جهت بیمار تشخیص **هپاتیت فولمینانت B** گذاشته شده است. کدامیک از موارد زیر در آزمایش بیمار دیده شده است؟ (پراترنی شهرپور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

پاسخ به درمان ضد ویروسی مناسب می‌باشد؛ لذا در طی درمان **هپاتیت C** و بعد از آن، مانیتورینگ **HCV-RNA** اندیکاسیون دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۰)

الف ب ج د

ارتباط بین هپاتیت B و D

۴۰- در بیماری با علائم **هپاتیت حاد** که در بررسی‌های اولیه به عمل آمده **HBsAg** مثبت و **Anti HDV** مثبت دارد، کدام آزمایش زیر به تعیین ارتباط این دو عفونت کمک می‌کند؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۹ کشور - دانشگاه مشهد)

الف) HBeAg	ب) Anti HBe
ج) IgM Anti HBe	د) HDV PCR

ارتباط بین هپاتیت B و D

۱- با مشخص نمودن نوع **Anti-HBe** می‌توان رابطه بین عفونت **HBV** و **HDV** را مشخص نمود.

۲- در عفونت همزمان **HBV** و **HDV (Co-infection)**، به صورت حاد، **Anti-HBe** از نوع **IgM** می‌باشد، در صورتی که عفونت **HDV** که به عفونت مزمن **HBV** اضافه گردیده است (**Superimposed**)، **Anti-HBe** از نوع **IgG** است.

(گایدلاین گوارش - صفحه ۱۵۰)

الف ب ج د

۴۱- در بیماری با علائم **هپاتیت حاد**، که در بررسی‌های اولیه به عمل آمده، **HBsAg** و **HDV Ab+** دارد. کدام آزمایش زیر به تعیین ارتباط این دو عفونت کمک می‌کند؟

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۷ کشور - دانشگاه اصفهان)

الف) HBe Ag	ب) Anti HBe
ج) IgM anti HBe	د) HDV RNA PCR

به پاسخ سؤال ۴۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۲- در بیماری با علائم بالینی و آزمایشگاهی **هپاتیت حاد و عفونت همزمان هپاتیت B**

۴۶- آقای ۲۸ ساله با تهوع، استفراغ، زردی و درد ناحیه راست فوقانی شکم مراجعه کرده است. در آزمایشات، آنزیم‌های کبدی بسیار بالا هستند. در بررسی علت این بیماری، کدام مجموعه آزمایشات زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(پراگرتزی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) HCV Ab - HAV IgM - HBcAb IgM - HBs Ag

ب) CMV Ag - HDV Ag - HCV Ab - HBs Ag

ج) HDV Ag - CMV Ag - HAV IgM - HBs Ag

د) CMV Ag - HCV Ab - HBcAb IgG - HBs Ag

به پاسخ سؤال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۷- مرد ۴۲ ساله‌ای با ضعف، بی‌حالی و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات:

AST= 600, ALT= 850, ALK-P= 380

T.Bil= 8 & Direct Bil= 4.9mg/dl

می‌باشد. اندازه‌گیری تمام موارد زیر به تشخیص کمک می‌کنند، بجز؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) Anti HCV Ab

ب) Anti HAV IgM

ج) Anti HBc IgM

د) Anti HEV IgM

به پاسخ سؤال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۸- آقای ۳۸ ساله با ایکتر از ۳ روز قبل مراجعه کرده است. تست‌های کبدی به شرح زیر است:

ALT:1000 u/ml

AST:800 u/ml

تمام تست‌های تشخیصی زیر در اولین برخورد توصیه می‌شود، بجز:

(پراگرتزی میان دوره - دی ۹۹)

الف) HBsAg

ب) HCV Ab

ج) HAV Ab (IgM)

د) HBcAg

به پاسخ سؤال ۴۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

الف) HBs Ag مثبت به تنهایی

ب) HBc Ab (IgM)

ج) HBs Ag مثبت و HBs Ab مثبت

د) HBs Ab مثبت و HBs Ab (IgG) مثبت

۱- در مواردی که مقدار HBsAg بسیار کم است، تشخیص بیماری براساس وجود Anti-HBc نوع IgM است.

۲- تیتر HBsAg رابطه کمی با شدت تظاهرات بالینی دارد. در حقیقت ارتباطی معکوس بین غلظت HBsAg و شدت صدمه کبدی دارد، به طوری که در بیماران با هیاتیت فولمینانت در حد بسیار پائینی است.

● نتیجه‌گیری: از دو جمله زیر می‌توان درک نمود که چون در هیاتیت فولمینانت B، میزان HBsAg بسیار پائین است، تشخیص براساس وجود Anti-HBc نوع IgM است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۹)

الف ب ج د

چهار آزمایش اولیه در هیاتیت

۴۵- آقای ۱۸ ساله به دنبال یک هفته علائم شبه آنفلوآنزا دچار زردی چشم‌ها و بدن شده است. انجام تمام آزمایشات تشخیصی زیر ضرورت دارد، بجز:

(پراگرتزی شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) HAV Antibody (IgM)

ب) HDV Antibody

ج) HBsAg

د) HBc Antibody (IgM)

چهار آزمایش اولیه برای تشخیص هیاتیت

در بیماران مشکوک به هیاتیت حاد باید چهار آزمایش سرمی انجام شود که عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- HBsAg

۲- IgM Anti-HAV

۳- IgM Anti-HBc

۴- Anti-HCV

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۱)

الف ب ج د

Follow up

۱ بین مقدار ترانس آمینازها (AST و ALT) و شدت آسیب کبدی در جریان هپاتیت، ارتباط مستقیمی وجود ندارد.

۲ آلبومین سرم در هپاتیت حاد ویروسی بدون عارضه کاهش نمی‌یابد.

۳ اندازه‌گیری PT در مبتلایان به هپاتیت حاد ویروسی بسیار مهم است؛ زیرا افزایش آن نشان‌دهنده پیش‌آگهی بد است.

۴ تشخیص هپاتیت حاد A براساس شناسایی IgM Anti-HAV در دوره حاد بیماری است.

۵ هپاتیت حاد B غالباً براساس شناسایی HBsAg سرم تشخیص داده می‌شود؛ در مواردی که HBsAg بسیار کم است، تشخیص براساس وجود Anti-HBc نوع IgM می‌باشد.

۶ بهترین مارکر برای تشخیص Window period هپاتیت حاد B که هم HBsAg و هم Anti-HBsAb منفی است، anti-HBc نوع IgM است.

۷ بعد از واکسیناسیون با واکسن هپاتیت B تنها مارکر سرولوژیک مثبت، Anti-HBsAb است.

۸ تنها مارکری که قادر به افتراق ایمنی به دنبال ابتلا و ایمنی متعاقب واکسیناسیون است، Anti-HBc است. Anti-HBc در ایمنی به دنبال واکسیناسیون، منفی بوده ولی در ایمنی متعاقب ابتلا، مثبت است.

۹ در سه حالت زیر فقط Anti-HBsAb مثبت هستند: الف) واکسیناسیون

ب) هپاتیت B در گذشته دور

ج) مثبت کاذب

۱۰ آزمایش غربالگری برای تشخیص هپاتیت C، سنجش Anti-HCV بوده ولی حساس‌ترین آزمایش و استاندارد طلایی برای تشخیص قطعی هپاتیت C، سنجش RNA ویروس هپاتیت C (HCV-RNA) به کمک PCR است.

۱۱ با مشخص نمودن نوع Anti-HBc می‌توان رابطه بین هپاتیت B و هپاتیت D را مشخص نمود.

الف) در Co-Infection، مارکر سرولوژیک اصلی IgM Anti-HBc است.

ب) در عفونت Superimposed، مارکر سرولوژیک اصلی IgG Anti-HBc می‌باشد.

۱۲ چهار آزمایش اولیه که در افراد مشکوک به هپاتیت باید انجام شوند، عبارتند از:

الف) HBsAg

ب) IgM Anti-HAV

ج) IgM Anti-HBc

د) Anti-HCV

پیش‌آگهی

۴۹- کدامیک از عبارات زیر در مورد هپاتیت حاد ویروسی غلط است؟

الف) در عفونت هپاتیت حاد A، با بالا رفتن سن فرد در زمان ابتلا، مورتالیتی زیادتر می‌گردد.

ب) هپاتیت حاد همزمان B و D می‌تواند موجب افزایش مورتالیتی شود.

ج) هپاتیت E در زنان باردار، مورتالیتی قابل توجهی دارد.

د) شدت هپاتیت حاد C از هپاتیت حاد B کمتر بوده ولی احتمال اینکه غیر ایکتریک باشد بیشتر است.

پیش‌آگهی

۱- تقریباً تمام بیماران مبتلا به هپاتیت A، بدون هیچگونه عوارضی، به طور کامل بهبود می‌یابند. همچنین در ۹۹-۹۵٪ از مبتلایان به هپاتیت B، بهبودی کامل حاصل می‌گردد. بیماران مُسنی که دچار اختلالات زمینه‌ای شدید هستند، معمولاً دچار هپاتیت شدید و طولانی می‌شوند (گزینه الف).

۲- آسیب، ادم محیطی و علائم آنسفالوپاتی کبدی در بدو مراجعه، نشان‌دهنده پیش‌آگهی بد هپاتیت هستند. همچنین طولانی شدن زمان پروترومبین (PT)، کاهش میزان آلبومین سرم، هیپوگلیسمی و افزایش شدید بیلی‌روبین سرم نشانه‌های بیماری شدید هپاتوسلولر می‌باشند. بیمارانی که علائم فوق را نشان می‌دهند، باید سریعاً در بیمارستان بستری شوند. میزان مرگ‌ومیر ناشی از هپاتیت A و B خیلی کم است (تقریباً ۰/۱ درصد) اما در افراد مُسن و وجود اختلالات زمینه‌ای ناتوان‌کننده،

زرد شده و در آزمایشات افزایش آنزیم‌های کبدی و بیلی‌روبین دارد. کدامیک از موارد زیر توجیه‌کننده وضعیت بیمار است؟

(پراگرتنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) عفونت مجدد با هیاتیت A
ب) عفونت همزمان با هیاتیت C
ج) عود هیاتیت A
د) عفونت همزمان با هیاتیت D

■ **هیاتیت عودکننده:** تعداد کمی از افراد مبتلا به هیاتیت A چند هفته تا چند ماه بعد از بهبودی دچار عود هیاتیت (Relapsing Hepatitis) می‌گردند. عود با ظهور مجدد علائم، افزایش آمینوترانسفرازها، گاهی یرقان و دفع ویروس HAV از مدفوع تظاهر پیدا می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۳)

الف) ب) ج) د)

۵۲- احتمال هیاتیت فولمینانت به دنبال عفونت با کدامیک از عوامل زیر در خانم حامله بیشتر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- الف) HBV
ب) HAV
ج) HDV همزمان با HBV
د) HEV

هیاتیت E در ۱ تا ۲٪ تمام افراد و در ۲۰٪ زنان حامله موجب هیاتیت فولمینانت می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۳)

الف) ب) ج) د)

۵۳- نتیجه آزمایش بیماری به قرار زیر است:

AST=1200, ALT=1500, IgM Anti HBe+
HBs Ag -, ALP=250, Alb=3, Bil T=22
Bil D=18, PT=18 (PT=12 کنترل)

تشخیص چیست؟ (پراگرتنی اسفند ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) Window period هیاتیت حاد B
ب) پره‌کور موتانت
ج) هیاتیت فولمینانت B
د) هیاتیت مزمن B (ناقل)

این میزان افزایش می‌یابد (گزینه الف). در بیماری‌هایی که به اندازه‌ای ال‌ا هستند که به علت هیاتیت حاد B در بیمارستان بستری می‌شوند، میزان مرگ و میر ۱٪ است.

۳- شدت هیاتیت C در طی مرحله حاد، از هیاتیت B کمتر است و احتمال اینکه غیرایکتربیک باشد، بیشتر است و مرگ و میر نادر است (گزینه د).

۴- در طغیان‌های (Outbreaks) هیاتیت E که توسط آب آلوده در هندوستان و آسیا رخ داده است، میزان مرگ و میر ۱-۲٪ و در زنان حامله، ۲۰-۱۰٪ بوده است (گزینه ج).

۵- میزان مرگ در بیماران مبتلا به هیاتیت حاد B و هیاتیت حاد D همزمان الزاماً بیشتر از هیاتیت حاد B تنها نمی‌باشد (گزینه ب).

۶- در افراد مبتلا به هیاتیت مزمن B که هیاتیت D به آنها اضافه شده است، احتمال هیاتیت فولمینانت و مرگ بیشتر می‌شود.

۷- میزان مرگ و میر هیاتیت D مشخص نیست، اما در جوامعی که میزان ناقلین هیاتیت B در آنها زیاد است، میزان مرگ و میر ناشی از هیاتیت D، بیشتر از ۲۰٪ خواهد بود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۳)

الف) ب) ج) د)

۵۰- افزایش کدامیک از شاخص‌های زیر، در بیمار مبتلا به هیاتیت حاد ویروسی با شدت بیشتر آسیب کبدی و پروگنوز بدتر همراه است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

- الف) ترانس آمینازها
ب) بیلی‌روبین
ج) آلکالن فسفاتاز
د) لکوسیت‌ها

به پاسخ سؤال ۴۹ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

عوارض هیاتیت

۵۱- خانم ۲۰ ساله‌ای ۱/۵ ماه قبل به علت زردی، تهوع و بی‌اشتهایی بررسی شده که براساس آزمایشات آن زمان که فقط IgM anti HAV مثبت داشته، تشخیص هیاتیت حاد A گذاشته شده و درمان نگهدارنده انجام شده و ۳ هفته بعد کاملاً خوب شده است، اما مجدداً با همان علائم بعد از ۱/۵ ماه مراجعه کرده که دوباره

▣ هیپاتیت برق آسا (فولمینانت)

● **اهمیت:** شدیدترین و خطرناک‌ترین عارضه هیپاتیت ویروسی، هیپاتیت برق آسا (فولمینانت) است که به صورت نکرروز وسیع کبد بوده و خوشبختانه بسیار نادر است.

● اتیولوژی

۱- هیپاتیت B عامل ایجاد بیش از ۵۰٪ موارد هیپاتیت فولمینانت می‌باشد، که قسمت زیادی از آنها همراه با عفونت HDV و تعداد زیادی همراه با هیپاتیت C زمینه‌ای هستند.

۲- هیپاتیت فولمینانت به ندرت در هیپاتیت D گزارش شده است.

۳- هیپاتیت E در ۱ تا ۲٪ تمام افراد و تا ۲۰٪ زنان حامله موجب هیپاتیت فولمینانت می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

● **علائم بالینی:** بیماران مبتلا به هیپاتیت فولمینانت با علائم و نشانه‌های آنسفالوپاتی به پزشک مراجعه می‌کنند که ممکن است به کوماً عمیق تبدیل شود. کبد غالباً کوچک شده و PT خیلی طولانی گردیده است. کبد چروکیده، افزایش سریع بیلی‌روبین سرم و افزایش قابل توجه PT حتی در صورت کاهش سطوح آمینوترانسفرازها به همراه کنفوزیون، عدم درک موقعیت (Disorientation)، خواب‌آلودگی، آسیت و ادم نشان‌دهنده نارسایی کبدی و آنسفالوپاتی است.

● **درمان:** بیبوند کبد می‌تواند مبتلایان به هیپاتیت فولمینانت را از مرگ نجات دهد.

● **نکته بسیار مهم:** در هیپاتیت فولمینانت B معمولاً HBsAg بسیار پائین و منفی بوده ولی IgM Anti HBc مثبت است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۳)

الف ب ج د

۵۴- نگران‌کننده‌ترین یافته در هیپاتیت ویروسی حاد، کدام است؟

(برائترنی اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) اختلال در الگوی خواب اخیر

ب) بیلی‌روبین مستقیم بیش از ۸ mg/dl

ج) PT=13 ثانیه و INR=1.2

د) ALT/AST > 2

بیماران مبتلا به هیپاتیت فولمینانت با علائم و نشانه‌های آنسفالوپاتی به پزشک مراجعه می‌نمایند که

ممکن است به کوماً عمیق تبدیل شود. کنفوزیون، عدم درک موقعیت، خواب‌آلودگی، آسیت و ادم نشان‌دهنده نارسایی کبد و آنسفالوپاتی می‌باشند. همچنین به پاسخ سؤال ۵۳ مراجعه شود.

● **توجه:** یکی از زودرس‌ترین تظاهرات آنسفالوپاتی کبدی، تغییر در سیکل طبیعی خواب - بیداری است.

الف ب ج د

۵۵- کدامیک از موارد زیر در بیمار با هیپاتیت حاد B مطرح‌کننده پیشرفت به سمت هیپاتیت مزمن نمی‌باشد؟

(برائترنی شهریور ۹۸ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) مثبت بودن HBsAg پس از ۶ هفته

ب) مثبت بودن HBeAg پس از ۳ ماه

ج) عدم کاهش آمینوترانسفرازها پس از ۱۲-۶ ماه

د) وجود نکرروز مولتی‌لوبار در بیوپسی در فاز حاد هیپاتیت B

▣ **هیپاتیت مزمن B:** هیپاتیت مزمن از عوارض مهم

دیررس هیپاتیت حاد B است که در تعداد کمی از موارد حاد رخ می‌دهد اما به صورت شایع‌تر در افرادی مشاهده می‌شود که با عفونت مزمن و بدون داشتن بیماری حاد مراجعه می‌کنند (پس از عفونت نوزادی یا پس از عفونت در یک بیمار مبتلا به ضعف ایمنی).

● **نکته:** احتمال اینکه بیماران مبتلا به هیپاتیت B، ناقل HBsAg شوند به خصوص در نوزادان، مبتلایان به سندرم داون، افرادی که همودیلایز مزمن می‌شوند و بیمارانی که سیستم ایمنی آنها ضعیف شده است (مانند بیماران مبتلا به ایدز)، بسیار بالا می‌باشد.

علائم بالینی و آزمایشگاهی پیشرفت هیپاتیت حاد به طرف هیپاتیت مزمن عبارتند از:

۱- عدم بهبود کامل علائم بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی و باقی ماندن هیپاتومگالی

۲- نکرروز پل زنده یا چندلوبولی (گزینه د)

۳- عدم بازگشت آمینوترانسفرازها، بیلی‌روبین و گلوبولین سرم به مقدار طبیعی در طی ۶ تا ۱۲ ماه پس از بیماری حاد (گزینه ج)

۴- استمرار وجود HBsAg بیش‌تر از ۶ ماه یا HBeAg

بیش‌تر از ۳ ماه پس از هیپاتیت حاد (گزینه‌های الف و ب)

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۴)

الف ب ج د

به احتمال ۹۹٪ بهبود می‌یابد و لذا درمان ضد ویروسی در این افراد الزامی نیست. به تازگی دانشمندان توصیه می‌نمایند که هیاتیت B حاد شدید (نه خفیف و متوسط) باید تحت درمان ضد ویروسی با یک آنالوگ نوکلئوزیدی به صورت خوراکی قرار بگیرند.

انتکاویر یا تنوفویر مؤثرترین آنالوگ‌های نوکلئوزیدی با کمترین مقاومت دارویی هستند. درمان باید تا ۳ ماه بعد از تغییر سرمی HBsAg یا ۶ ماه بعد از تغییر سرمی HBeAg ادامه پیدا کند.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** بیوپسی کبد در بررسی هیاتیت حاد ویروسی به ندرت لازم می‌شود. بیوپسی هنگامی انجام می‌گیرد که هیاتیت حاد مورد شک باشد یا شواهد بالینی مطرح کننده هیاتیت مزمن باشد.

● درمان‌های حمایتی

۱- اکثراً نیاز به بستری شدن در بیمارستان ندارند.
۲- استراحت دراز مدت لازم نیست؛ اگر چه بسیاری از مبتلایان با کاهش فعالیت فیزیکی، احساس بهبودی می‌کنند.

۳- یک رژیم غذایی پرکالری برای بیمار در نظر گرفته می‌شود.
۴- چون این بیماران در انتهای روز دچار تهوع می‌شوند؛ بهتر است قسمت اعظم غذا، صبح خورده شود. اگر بیمار دچار استفراغ مکرر و شدید بوده و قادر به تغذیه دهانی نباشد، تغذیه وریدی صورت می‌گیرد.

۵- اگر بیمار از خارش شکایت داشت می‌توان از کلستیرامین استفاده کرد.

۶- گلوکوکورتیکوئیدها در درمان هیاتیت حاد ویروسی هیچ نقشی ندارند و به کار برده نمی‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی). گلوکوکورتیکوئیدها خطر مزمن شدن را به ویژه در هیاتیت حاد B بالا می‌برند.

توضیح: Case مورد نظر سؤال مبتلا به هیاتیت B شدید نیست، لذا درمان ضد ویروسی لازم نیست.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۶)

الف ب ج د

۵۷- خانم ۳۰ ساله به علت زردی چشم‌ها و بی‌اشتهایی از دو هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، بجز زردی چشم‌ها و پوست علائم دیگری ندارد. آنسفالوپاتی ندارد. علائم حیاتی Stable است. آزمایشات به شرح زیر است:

Follow up

۱ هیاتیت عودکننده (Relapsing) در هیاتیت A دیده می‌شود.

۲ در هیاتیت A، ممکن است هیاتیت کلساتیک رخ دهد.

۳ شدیدترین و خطرناک‌ترین عارضه هیاتیت ویروسی، هیاتیت فولمینانت است. شایعترین علت هیاتیت فولمینانت، هیاتیت B است.

۴ هیاتیت E به ویژه در زنان حامله می‌تواند موجب هیاتیت فولمینانت شود.

۵ در هیاتیت فولمینانت، کبد کوچک شده و PT خیلی طولانی می‌گردد.

۶ قبل از معرفی درمان DAA بسیار مؤثر، هیاتیت مزمن C عامل ۴۰٪ موارد بیماری‌های مزمن کبدی و پیوند کبد بود.

۷ در کودکان، هیاتیت B به ندرت می‌تواند به شکل هیاتیت غیرایکتیک، بشورات پاپولر بدون خارش و لنفادنوپاتی تظاهر یابد که به آن سندرم Gianotti-Crosti گفته می‌شود.

درمان هیاتیت

۵۶- آقای ۲۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و درد RUQ و زردی مراجعه کرده است و کاملاً هوشیار می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

ALT=1200 lu/ml, T-Bil= 15mg/dl

AST= 800 lu.ml, D-Bil= 9mg/dl, INR: 1.1

HBsAg: Positive, HBeAg: Positive

IgM HBeAb: Positive

کدامیک از اقدامات درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟

(برائترنی شهریور ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) درمان با پگ اینترفرون

ب) درمان حمایتی و پیگیری بیمار

ج) درمان با لامی وودین

د) درمان با تنوفویر

☐ **درمان هیاتیت B حاد:** بالغینی که قبلاً سالم بوده‌اند و در حال حاضر دچار هیاتیت حاد B شده‌اند،

همچنین به پاسخ سؤال ۵۶ مراجعه شود.

AST=1412 IU/L (Normal < 40)

ALT=1620 IU/L (Normal < 40)

ALP=248 (Normal < 150)

Total bilirubin=16.3 mg/dl,

Direct bilirubin=10.5 mg/dl

INR=1.05

مناسب‌ترین اقدام جهت بیمار چیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۸- قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بستری در بیمارستان و شروع تغذیه وریدی

ب) بستری در بیمارستان و شروع رژیم خوراکی کم

پروتئین و پُرکالری

ج) استراحت نسبی در منزل و شروع رژیم خوراکی پُرکالری

د) استراحت مطلق در منزل و شروع رژیم خوراکی کم

پروتئین و کم چرب

به پاسخ سؤال ۵۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۹- آقای ۳۰ ساله با تشخیص خونریزی گوارشی فوقانی بستری و در بررسی‌های انجام شده علت خونریزی، واریس مری تشخیص داده می‌شود. ایشان سابقه ۶ ماه ضعف و بی‌حالی، خستگی و بزرگی شکم را دارد. در معاینه، آسیت و اسپلنومگالی دارد. در آزمایشات انجام شده:

Hb = 10 g/dl , WBC = 3200/mm³

PLT = 53000/mm³

INR = 2 , Alb = 2.5g/dl , HBs Ag = (+)

Anti HBc Ab (IgG) = (+)

HBe Ag = (+) , HBV DNA = 250000 IU/ml

Anti HCV = (-)

پس از کنترل خونریزی واریسی کدام اقدام در مورد درمان هپاتیت B بیمار صحیح‌تر است؟

(بورده داخلی - شهریور ۱۴۰۰)

ب) آدفور

الف) تلپودین

د) لامی وودین

ج) انتکاویر

الف ب ج د

مبتلایان به هپاتیت B حاد شدید (نه خفیف و متوسط) باید تحت درمان ضدویروسی با یک آنالوگ نوکلئوزیدی به صورت خوراکی قرار گیرند. تنووفویر و انتکاویر مؤثرترین آنالوگ‌های نوکلئوزیدی با کمترین مقاومت دارویی هستند. درمان باید تا ۳ ماه بعد از تغییر سرمی HBsAg یا ۶ ماه بعد از تغییر سرمی HBeAg ادامه پیدا کند.

توضیح: حال از کجا بفهمیم بیماری شدید است؟ وجود HBeAg حاکی از عفونت‌زایی بالا است. تعداد DNA ویروس هپاتیت B سرم مانند HBeAg، نشانه همانندسازی ویروس هپاتیت B است.

۵۸- خانم ۳۲ ساله‌ای به علت بی‌حالی و ایزکتر مراجعه کرده است. آزمایشات وی به شرح زیر است:

AST:840, ALT:950, Alk-P:198

Bil(total):5.4, Bil(direct):1.8, INR:1

سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی، طبیعی است. بیمار ذکر می‌کند ۷ ماه قبل ازدواج کرده و اخیراً متوجه سابقه هپاتیت B در همسرش شده است. در حال حاضر کاملاً هوشیار است و تهوع ندارد. در آزمایشات تکمیلی HBsAg+, HCV Ab-, HBeAg(IgM)+, HDV Ab- است. چه توصیه‌ای به ایشان دارید؟

(پراترنی شهرپور ۹۷- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تزریق ایمونوگلوبولین هپاتیت B

ب) شروع درمان با تنووفویر

ج) شروع درمان با اینترفرون

د) تحت نظر قرار دادن بیمار

الف ب ج د

۶۰- آقای ۳۵ ساله با زردی و خواب‌آلودگی به بیمارستان آورده شده است. بیمار از ۲ هفته قبل تب، میالژی و تهوع و استفراغ داشته و از یک هفته قبل دچار زردی شده است. آزمایشات به شرح زیر است:

AST=1630 U/L, ALT=1890 U/L

ALK-P=386 U/L (80-306 U/L)

۱- با توجه به آزمایشات بیمار که HBsAg مثبت می‌باشد و IgM anti-HBs مثبت می‌باشد، مبتلا به هپاتیت حاد B می‌باشد.

۲- بالغینی که قبلاً سالم بوده‌اند و در حال حاضر دچار هپاتیت حاد B شده‌اند، به احتمال ۹۹٪ بهبود می‌یابند و لذا درمان ضدویروسی در این افراد الزامی نمی‌باشد.

- دو داروی مؤثر در درمان هپاتیت حاد B شدید، عبارتند از:
- ۱- انتکاویر
 - ۲- تنووفویر

الف ب ج د

۶۲- درمان کدامیک از هپاتیت‌های ویروسی زیر در حالت حاد برای جلوگیری از مزمن شدن بیماری توصیه می‌شود؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هپاتیت A ب) هپاتیت B
ج) هپاتیت C د) هپاتیت D

درمان هپاتیت C حاد: در هپاتیت حاد C،

بهبودی به ندرت رخ می‌دهد (تقریباً ۱۵ تا ۲۰٪). پیشرفت به هپاتیت مزمن در هپاتیت C یک قانون است.

● **تأخیر در شروع درمان ضدویروسی:** از آنجایی که بهبودی خودبه‌خودی ممکن است رخ دهد و همچنین اغلب مبتلایان به هپاتیت حاد C از نظر بالینی شدید نبوده و پیشرفت سریعی ندارند، تأخیر درمان ضدویروسی هپاتیت C به مدت ۳ تا ۶ ماه (که بعد از آن بهبودی غیرمحتمل است) Approach توصیه شده در گذشته بوده است، ولی هم‌اکنون توصیه نمی‌شود.

● **درمان ضدویروسی مستقیم (DAA) خوراکی:** امروزه با معرفی درمان ضدویروسی مستقیم (DAA) خوراکی بسیار مؤثر (با اثربخشی ۹۵ تا ۱۰۰٪)، انتظار برای بهبود خودبه‌خودی احتمالی توصیه نمی‌شود؛ در عوض مبتلایان به هپاتیت حاد با یکی از ترکیبات دارویی خط اول برای هپاتیت C مزمن درمان می‌شوند. این داروها عبارتند از:

- ۱- مهارکننده‌های پلی‌مراز، ۲- مهارکننده‌های پروتئاز، ۳- مهارکننده‌های NS5A
- **توجه:** در حال حاضر، دوره استاندارد درمان هپاتیت C حاد، ۸ تا ۱۲ هفته است.

● **توجه:** در مبتلایان به هپاتیت حاد C که دارای ویژگی‌های زیر هستند، بیشتر احتمال دارد که دچار بهبودی خودبه‌خودی شوند: ۱- بیماران مبتلا به زردی، ۲- ژنوتیپ نوع یک HCV، ۳- زنان، ۴- سن کمتر در هنگام عفونت، ۵- سطح پائین HCV-RNA، ۶- عفونت همزمان HBV، ۷- فقدان مصرف فعلی مواد تزریقی، ۸- افراد دارای ژن‌های IL28B و هاپلوتیپ CC

PT(INR)=2.1

Bilirubin total=26 mg/dl

Bilirubin Direct=15 mg/dl

HBsAg:Negative

HBcAb IgM:Positive

HCV Ab:Negative

مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(برورد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) غیر از اقدامات حمایتی، اقدام دیگری لازم نیست

ب) شروع قرص Tenofovir

ج) شروع درمان با آمپول PEG Interferon

د) شروع درمان با قرص Lamivudine

۱- مبتلایان به هپاتیت B حاد شدید باید تحت درمان با تنووفویر و انتکاویر قرار گیرند.

۲- Case مورد نظر سؤال در جریان هپاتیت B حاد، دچار هپاتیت فولمینانت شده است که شدیدترین عارضه است.

۳- از کجا فهمیدیم بیمار دچار هپاتیت فولمینانت گردیده است:

الف) در هپاتیت فولمینانت B معمولاً HBsAg بسیار پائین یا منفی بوده ولی IgM Anti HBc مثبت است (مثل Case مورد نظر سؤال).

ب) بیمار دچار خواب‌آلودگی است.

الف ب ج د

۶۱- خانم ۲۸ ساله با ضعف، بی‌حالی، زردی و خواب‌آلودگی مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 1800 (8-33 IU/L)

ALT = 2100 (4-36 IU/L)

ALK-P = 450 (44-147 IU/L)

Total bilirubin = 12.8 mg/dl, direct = 8 mg/dl

PT = 18" (INR:2.1)

HBsAg = Positive

Anti HBc IgM = Positive

مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(برورد داخلی - شهریور ۱۴۰۱)

ب) Tenofovir

د) Lamivudine

الف) Adefovir

ج) Interferon

Follow up

۱ در هپاتیت حاد C، بهبودی به ندرت رخ می‌دهد (تقریباً ۱۵ تا ۲۰٪). پیشرفت به هپاتیت مزمن در هپاتیت C یک قانون است؛ به همین دلیل مبتلایان به هپاتیت حاد C باید با داروهای ضد ویروسی مستقیم (DAA) خوراکی درمان شوند.

۲ بیماران مبتلا به هپاتیت حاد B خفیف تا متوسط به درمان ضد ویروسی نیازی نداشته و با درمان حمایتی پیگیری می‌شوند.

۳ در هپاتیت حاد B شدید از تنوفیرو و انتکاویر برای درمان استفاده می‌شود.

۴ بیشتر مبتلایان به هپاتیت‌های حاد A، B و E خود به خود بهبود می‌یابند و به درمان ضد ویروسی نیاز ندارند.

۵ گلوکوکورتیکوئیدها در درمان هپاتیت حاد ویروسی (حتی در مورد شدید نکرóz پل زنده) هیچ نقشی نداشته و به کار برده نمی‌شوند. حتی خطر مزمن شدن را بالا می‌برند (به ویژه در هپاتیت حاد B).

پیشگیری از هپاتیت

پیشگیری از هپاتیت A

۶۴- کارمندی به علت زردی، مورد بررسی قرار گرفته و مشخص گردید که دچار هپاتیت A شده است. جهت جلوگیری از هپاتیت A در همکارانش، کدام گزینه صحیح است؟

(پرتزنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) تزریق ایمنوگلوبولین

(ب) تزریق واکسن هپاتیت A

(ج) تزریق توأم واکسن هپاتیت A و ایمنوگلوبولین

(د) اقدام خاصی لازم نیست.

• افرادی که حتماً باید درمان شوند: در دو گروه از مبتلایان به هپاتیت حاد C حتماً باید درمان انجام شود؛ این دو گروه عبارتند از:

۱- کارمندان و کارکنان بخش سلامت که به صورت تصادفی Needle Stick گردیده‌اند (تماس تصادفی شغلی). این بیماران علاوه بر درمان حتماً باید تحت مانیتورینگ از نظر ALT و HCV-RNA قرار گیرند.

۲- مصرف‌کنندگان مواد تزریقی؛ چرا که مصرف اویپوم موجب تشدید عفونت HCV در مصرف‌کنندگان مواد تزریقی می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۵)

الف ب ج د

۶۳- مرد ۳۹ ساله‌ای بدون هیچگونه سابقه بیماری کبدی، با بی حالی، بی اشتها و زردی چشم‌ها که از دو هفته قبل آغاز شده، مراجعه نموده است. سابقه مصرف دارو ندارد. در بررسی بالینی، اسکلرا ایکتریک است. بیمار خواب‌آلوده بوده و نسبت به زمان و مکان شناخت کافی ندارد. Span کبد حدود ۷ سانتی‌متر بوده و طحال لمس نمی‌شود. اما وجود آسیت، مشکوک است. در بررسی آزمایشگاهی موارد زیر بدست آمده است:

(دستیاری - بهمن ۸۰)

Bilirubin (Total)= 12mg/dL

Bilitubin (Direct)=10 mg/dL

AST=800 IU/L, ALT=1000 IU/L

Alk-P=320 (Normal: up to 230)

.PT 19 Sec و Activity=38%

تمام موارد زیر در درمان بیمار فوق لازم است، بجز:

(الف) حفظ تعادل آب و الکترولیت

(ب) تجویز پردنیزولون

(ج) مراقبت تنفسی و اصلاح هیپوگلیسمی

(د) پیوند کبد، در صورت عدم پاسخ به درمان

□ نقش گلوکوکورتیکوئید در درمان هپاتیت حاد

گلوکوکورتیکوئیدها در درمان هپاتیت حاد ویروسی (حتی در موارد شدید نکرóz پل زنده) هیچ نقشی نداشته و به کار برده نمی‌شوند. حتی خطر مزمن شدن را بالا می‌برند (به ویژه در هپاتیت حاد B).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۶)

الف ب ج د

۱۴-۱ افرادی که باید واکسینه شوند

۱- افراد نظامی، ۲- کارمندان مهدکودک‌ها و مراکز نگهداری افراد با تأخیر تکاملی، ۳- پرورش دهندگان پستانداران و پریمات‌ها، ۴- مناطقی که دارای اپیدمی‌های دوره‌ای هیاتیت A هستند مثل آلاسکا، ۵- کارمندان آزمایشگاه که با نمونه مدفوع سروکار دارند یا در معرض هیاتیت A هستند، ۶- مبتلایان به بیماری مزمن کبدی (شامل افرادی که سطح آمینوترانسفرازهای آنها مساوی یا بیشتر از ۲ برابر طبیعی باشد) مانند هیاتیت مزمن C، هیاتیت مزمن B و بیماری کبدی غیرالکلی، ۷- مردانی که با هم جنس خود رابطه جنسی دارند، ۸- معتادان تزریقی و غیرتزریقی، ۹- افراد بی خانمان، ۱۰- بیماران مبتلا به اختلالات انعقادی که نیاز به تزریق فرآورده‌های خونی دارند، ۱۱- افرادی که از آمریکا به کشورهای با اندیمیسیته متوسط تا بالای هیاتیت A مسافرت می‌کنند، ۱۲- پروفیلاکسی بعد از تماس با مبتلایان به هیاتیت A (اعضای خانواده)، ۱۳- تماس نزدیک با کودکانی که به فرزندخواندگی (Adopted) قبول شده‌اند و از کشورهای با اندیمیسیته متوسط تا بالای هیاتیت A آمده‌اند، ۱۴- زنان حامله که در ریسک عفونت هیاتیت A یا عوارض شدید ناشی از آن هستند.

📌 **نکته:** طول مدت حفاظت بعد از واکسیناسیون، ۲۰ سال است.

⚠️ **توجه:** واکسن هیاتیت A به صورت عضلانی تزریق می‌شود.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** از سال ۲۰۰۶ واکسیناسیون روتین علیه هیاتیت A برای تمام کودکان توصیه شده است. ⚠️ **توجه:** واکسن هیاتیت A در کسانی که حداقل یکسال سن داشته باشند، به کار برده می‌شود و بعد از ۴ هفته از اولین تزریق حفاظت کافی به وجود می‌آورد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۷)

الف ب ج د

۶۷- مرد ۳۰ ساله‌ای اهل اروپای غربی همراه با فرزند ۱۵ ماهه‌اش تصمیم دارند که ۲ هفته بعد به افغانستان سفر کنند. در مورد پروفیلاکسی HAV کدام جمله صحیح است؟ (ارتقاء دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۸)

الف) هر دو واکسن دریافت کنند کافی است.
ب) هر دو واکسن و ایمونوگلوبولین دریافت کنند.

۱۴-۲ پیشگیری پس از تماس: برای پیشگیری بعد

از تماس‌های نزدیک (افراد خانواده، تماس جنسی و آسایشگاه‌ها) با بیماران مبتلا به هیاتیت A، تزریق 0.02 mg/kg ایمونوگلوبولین بلافاصله پس از تماس توصیه می‌گردد؛ اگرچه تزریق تا مدت ۲ هفته بعد از تماس نیز مؤثر است. پیشگیری در موارد زیر لازم نیست:

- ۱- کسانی که قبلاً برای هیاتیت A، واکسیناسیون گردیده‌اند.
- ۲- تماس‌های اتفاقی (اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه) (نکته سؤال)

۳- افراد سالخورده که معمولاً ایمن هستند.

۴- اشخاصی که می‌دانیم Anti-HAV در سرمشان وجود دارد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۷)

الف ب ج د

۶۵- مادر کودک ۸ ساله‌ای اظهار می‌دارد، همکلاسی فرزندش ۱۰ روز پیش با علائم مشابه سرماخوردگی مراجعه و برای وی تشخیص هیاتیت A داده شده است. وی درباره اقدام پیشگیرانه برای کودکش از شما راهنمایی می‌خواهد؛ چه توصیه‌ای می‌نمایید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید - تیر ۹۱)

- الف) تجویز یک دوز واکسن غیرفعال و تکرار آن ۶ ماه بعد
- ب) دریافت یک دوز عضلانی ایمونوگلوبولین
- ج) انجام آزمایش Anti HAV جهت بررسی وضعیت مصونیت کودک
- د) اقدام پیشگیرانه لازم نیست.

در تماس‌های اتفاقی با هیاتیت A (اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه)، پیشگیری لازم نیست. همچنین به پاسخ سؤال ۶۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶۶- کدامیک از گروه‌های زیر کاندید واکسیناسیون بر علیه ویروس هیاتیت A نیستند؟ (پرانتزی - شهریور ۸۵)

- الف) سربازان
- ب) پرسنل آزمایشگاه در تماس با مدفوع
- ج) نوزادان مناطق آندمیک از بدو تولد
- د) مبتلایان به بیماری مزمن کبدی

برنامه زمان‌بندی واکسیناسیون هپاتیت A

سن (سال)	تعداد دوزها	دوز	زمان‌بندی براساس ماه
□ واکسن HAVRIX			
۱-۱۸	۲	۰/۵ml	۱۲ تا ۶۰ و
≥ ۱۹	۲	۱ml	۱۲ تا ۶۰ و
□ واکسن VAQTA			
۱-۱۸	۲	۰/۵ml	۱۸ تا ۶۰ و
≥ ۱۹	۲	۱ml	۱۸ تا ۶۰ و

یک واکسن مخلوط برای هپاتیت A و B وجود دارند که نام آن **TWINRIX** است و برای محافظت از هر دو هپاتیت A و B در افراد ۱۸ ساله و بالاتر تأیید شده است. این واکسن در سه نوبت ماه صفر، ۱ و ۶ تجویز می‌شود. هرویال این واکسن یک سی سی است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۷)

الف ب ج د

۶۸- خانواده‌ای که دو فرزند دارند می‌خواهند به کشوری که هپاتیت A در آنجا آندمیک است مسافرت کنند، یکی از فرزندان ۲ ساله و دیگری ۵ ماهه است، نحوه پیشگیری فرزندان این خانواده قبل از مسافرت چگونه خواهد بود؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) فرزند ۲ ساله: واکسن، فرزند ۵ ماهه: ایمونوگلوبولین

ب) هر دو واکسن

ج) هر دو ایمونوگلوبولین

د) فرزند ۲ ساله: ایمونوگلوبولین، فرزند ۵ ماهه: واکسن

به پاسخ سؤال ۶۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

پیشگیری از هپاتیت B

۶۹- یک دانشجوی پزشکی طی معاینه بیمار مبتلا به هپاتیت B به طور اتفاقی یک سر سوزن آلوده به انگشت دستش فرو می‌رود. از سابقه واکسیناسیون هپاتیت B خود اطلاعی ندارد. توصیه شما چیست؟

(برائتری شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تزریق HBIG و واکسیناسیون هپاتیت B

ب) تزریق HBIG

ج) پدر واکسن و فرزند ایمونوگلوبولین دریافت نماید.
د) پدر واکسن و ایمونوگلوبولین و فرزند ایمونوگلوبولین دریافت کند.

□ پیشگیری از هپاتیت A با واکسیناسیون: امروزه

برای پیشگیری پس از تماس و نیز پیشگیری قبل از تماس در افرادی که قصد سفر به کشورهای گرمسیری، در حال توسعه و آندمیک از نظر هپاتیت A را دارند، واکسن هپاتیت A (و نه ایمونوگلوبولین) توصیه می‌شود.

۱- برای تمام افراد با سن مساوی یا بیشتر از ۱۲ ماه، واکسن هپاتیت A در موارد زیر توصیه می‌شود:

الف) پیشگیری پس از تماس

ب) پیشگیری قبل از تماس (قبل از مسافرت‌های

بین‌المللی) به نواحی آندمیک از نظر هپاتیت A

۲- در بالغین با سن بیشتر از ۴۰ سال، می‌توان علاوه بر واکسن، ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت A (با دوز ۱/۱ mg/kg) براساس ارزیابی ریسک بیمار تجویز نمود.

۳- در شیرخواران ۶ تا ۱۱ ماهه که قصد سفر به نواحی آندمیک از نظر هپاتیت A را دارند می‌توان از واکسن هپاتیت A استفاده کرد؛ اما این دوز واکسن نباید جزء برنامه واکسیناسیون جهانی هپاتیت A که شامل ۲ دوز بوده و از ۱۲ ماهگی آغاز می‌شود، محسوب گردد.

۴- در شیرخواران با سن کمتر از ۶ ماه و افرادی که واکسن هپاتیت A برای آنها کنتراندیکه است، برای پیشگیری قبل از تماس (مسافرت)، ایمونوگلوبولین (IG) به صورت زیر تزریق می‌شود:

الف) اگر مسافرت تا یک ماه باشد، تزریق ۱/۱ mg/kg ایمونوگلوبولین توصیه می‌شود.

ب) اگر مسافرت تا ۲ ماه طول بکشد، تزریق ۲/۲ mg/kg ایمونوگلوبولین توصیه می‌شود.

ج) اگر مسافرت بیشتر از ۲ ماه طول بکشد، تکرار ۲/۲ mg/kg ایمونوگلوبولین هر ۲ ماه توصیه می‌شود.

۵- برای پیشگیری پس از تماس در افرادی که واکسن هپاتیت A در آنها کنتراندیکه است و نیز در شیرخواران با سن کمتر از ۱۲ ماه، باید از ایمونوگلوبولین (با دوز ۱/۱ ml/kg) استفاده کرد.

۶- برای پیشگیری پس از تماس در بالغین مبتلا به نقص ایمنی و بیماری مزمن کبدی، تزریق واکسن هپاتیت A به همراه ایمونوگلوبولین (۱/۱ ml/kg) به صورت عضلانی در دو محل جداگانه توصیه می‌شود.

ج) واکسیناسیون هیاتیت B
د) شروع درمان با تنوفویر

الف) تعیین تیتر HBsAg و اگر ۱۰ واحد باشد، عدم نیاز به اقدام خاص
ب) تزریق یک نوبت ایمونوگلوبولین (HBIG) + تکمیل واکسیناسیون
ج) تزریق دوز سوم واکسن هیاتیت B
د) شروع مجدد تزریق ۳ دوز واکسن هیاتیت B و تزریق دو نوبت HBIG به فاصله یک ماه
به پاسخ سؤال ۶۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۱- برای پروفیلاکسی انتقال ویروس هیاتیت B به نوزاد پس از زایمان از مادر HBsAg مثبت کدام گزینه مناسب‌تر است؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])
الف) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و تزریق واکسن پس از ۴۸ ساعت از تولد
ب) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و واکسن طی ۱۲ ساعت اول تولد
ج) تزریق HBIG به تنهایی کافی است.
د) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و تزریق واکسن تا یک هفته پس از تولد
به پاسخ سؤال ۶۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷۲- خانم جوانی ۶ ماه بعد از ازدواج متوجه ابتلاء همسرش به هیاتیت B مزمن از مدت‌ها قبل می‌شود. در آزمایشات بارداری، **HBs Ag منفی، ولی Anti HbC و IgG Anti-HBs مثبت هستند.** در مورد هیاتیت B کدام اقدام برای وی مناسب است؟ (پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) نیاز به اقدام دیگری ندارد.
ب) دوره کامل واکسیناسیون همراه با ایمونوگلوبولین
ج) تجویز ایمونوگلوبولین و واکسن هنگام تولد نوزادش
د) واکسیناسیون مادر در اولین فرصت بعد از زایمان

در هیاتیت B بهبود یافته موارد زیر در مارک‌های سرولوژیک رخ می‌دهد:
۱- Anti-HbC از نوع IgG مثبت است.
۲- Anti-HBs مثبت می‌شود.
۳- Hbs Ag منفی است.

پیشگیری بعد از تماس: برای کسانی که واکسینه نشده‌اند و با HBV تماس داشته‌اند، باید پیشگیری بعد از تماس با ترکیبی از HBIG (ایمونوگلوبولین) و واکسن هیاتیت B صورت گیرد. این افراد عبارتند از:
۱- نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت به دنیا آمده‌اند، بلافاصله بعد از تولد یک دوز 0.5 ml HBIG در داخل عضله ران تزریق شده و بعد سه تزریق واکسن هیاتیت B طبق برنامه انجام می‌شود که اولین واکسن در طی ۱۲ ساعت اول بعد از تولد می‌باشد. در مادران حامله با سطح بالای HBV-DNA (بیشتر از 10^5 IU/ml) اضافه کردن یک آنالوگ نوکلئوزیدی مثل تنوفویر در طی سه ماهه سوم حاملگی، انتقال پری ناتال را بیشتر کم می‌کند.
۲- اشخاصی که از طریق تلقیح پوستی یا مخاطی، خون یا سایر مایعات HBsAg مثبت را دریافت نموده‌اند (فرورفتن سرسوزن، بلع مواد و...) باید یک دوز 0.06 ml/kg HBIG عضلانی بلافاصله بعد از تماس دریافت نمایند. سپس دوره کامل واکسیناسیون طی هفته اول شروع می‌شود.

۳- افرادی که مبتلایان به هیاتیت حاد B تماس جنسی داشته‌اند، باید یک دوز 0.06 ml/kg HBIG عضلانی طی ۱۴ روز بعد از تماس دریافت نموده و سپس دوره کامل واکسیناسیون انجام شود.
نکته: هنگامی که هم واکسن و هم ایمونوگلوبولین (HBIG) توصیه می‌گردد، می‌توان هر دو را در یک زمان تزریق نمود، ولی در محل‌های جداگانه.
نکته: مدت مصونیت با واکسن هیاتیت B دقیقاً مشخص نیست، ولی در افرادی که سیستم ایمنی مناسبی دارند در ۹۰-۸۰٪ موارد به مدت ۵ سال و در ۸۰-۶۰٪ موارد به مدت ۱۰ سال Anti-HBs دارند.
گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۸

الف ب ج د

۷۰- به دنبال تزریق سرم جهت بیمار HBsAg مثبت، **نوک سوزن به دست پرستاری فرو می‌رود.** این پرستار به تازگی تزریق واکسیناسیون هیاتیت B را شروع کرده و تاکنون ۲ دوز واکسن هیاتیت B دریافت نموده است؛ مناسب‌ترین اقدام جهت وی چیست؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

برنامه واکسیناسیون قبل از مواجهه هپاتیت B

گروه هدف	تعداد دوزها	دوز	زمان بندی براساس ماه‌ها
Recombivax-HB □			
● کودکان، شیرخواران (کمتر از یک سال تا ۱۰ سال)	۳	۵ μg (۰/۵ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶
● نوجوانان (۱۱-۱۹ سالگی)	۳ یا ۴	۵ μg (۰/۵ mL)	۰-۲، ۱-۴، ۶-۱۲ یا ۰-۲، ۱۲-۲۴، ۱۲-۲۴، ۱۲-۲۴
● بالغین (≥ ۲۰ سال)	۲	۱۰ μg (۱ mL)	۰-۶، ۴ (سن ۱۱ تا ۱۵)
● بیماران همودیالیزی	۳	۱۰ μg (۱ mL)	۰-۲، ۱-۴، ۶-۱۲
- کمتر از ۲۰ سال	۳	۵ μg (۰/۵ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶
- ۲۰ سال و بیشتر	۳	۴۰ μg (۴ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶
Engerix-B □			
● شیرخواران، کودکان (کمتر از یک سال تا ۱۰ سال)	۳ یا ۴	۱۰ μg (۰/۵ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶، ۱۲-۲۴ یا ۰-۲، ۱۲-۲۴، ۱۲-۲۴
● نوجوانان (۱۰-۱۹ سالگی)	۳ یا ۴	۱۰ μg (۰/۵ mL)	۰-۲، ۱-۴، ۶-۱۲ یا ۰-۲، ۱۲-۲۴، ۱۲-۲۴
● بالغین (≤ ۲۰ سال)	۳ یا ۴	۲۰ μg (۱ mL)	۰-۲، ۱-۴، ۶-۱۲ یا ۰-۲، ۱۲-۲۴، ۱۲-۲۴
● بیماران همودیالیزی	۴	۱۰ μg (۰/۵ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶، ۱۲-۲۴
- کمتر از ۲۰ سال	۴	۴۰ μg (۴ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶، ۱۲-۲۴
- ۲۰ سال و بیشتر	۴	۴۰ μg (۴ mL)	۰-۶، ۱-۲، ۴-۶، ۱۲-۲۴
Heplisav-B □			
● بالغین (≥ ۱۸ سال)	۲	۲۰ μg (۰/۵ mL)	۰ و ۱

واکسن Heplisav-B برای کودکان، نوجوانان، بیماران همودیالیزی و زنان باردار مورد تأیید قرار نگرفته است، لذا در این افراد به کار برده نمی‌شود.

۷۴- تزریق واکسن Heplisav-B در کدامیک از بیماران زیر بلامانع است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) خانم ۳۵ ساله با بارداری ۲۵ هفته

ب) بیمار مبتلا به CKD تحت همودیالیز

ج) کودک ۹ ساله

د) پرستار ۳۵ ساله بخش اطفال

۱- واکسن جدید B-Heplisav برای کودکان، نوجوانان، بیماران همودیالیزی و زنان باردار مورد تأیید قرار نگرفته است و لذا در این افراد به کار برده نمی‌شود.

۲- واکسیناسیون هپاتیت B در دوران حاملگی ممنوع نبوده و بلامانع است (بجز واکسن B-Heplisav)

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۹)

الف) ب) ج) د)

۷۵- تزریق دوز یادآور واکسن هپاتیت B برای کدامیک از افراد زیر که قبلاً واکسیناسیون کامل گرفته‌اند و تیتراژ آنتی بادی کمتر از ۱۰ mIU/ml Anti HBs دارند ضرورتی ندارد؟

(پذیرش دستیاری فوق تخصص گوارش - بهمن ۱۸)

توضیح: در Case مورد نظر سؤال چون ایمنی پس از ابتلا رخ داده است، اقدام دیگری لازم نیست.

الف) ب) ج) د)

۷۳- مرد ۴۰ ساله‌ای از یک ماه قبل به علت نارسائی مزمن کلیه تحت همودیالیز قرار گرفته است. آزمایش HbsAg منفی است. جهت پیشگیری از هپاتیت B انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟

(بوررد داخلی - مرداد ۸۸)

الف) تجویز ایمونوگلوبولین HBIG یک سی‌سی در دو نوبت

ب) تجویز واکسن Recombivax-HB در دو نوبت

ج) تجویز واکسن با دوز ۴۰ میکروگرم در چهار نوبت

د) تکرار دوز یادآور واکسن هر سال

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۹)

الف) ب) ج) د)

۷۷- دانشجوی پزشکی با شکایت فرو رفتن سوزن در دست هنگام پاراستز مایع آسیت بیمار مبتلا به هیاتیت B مراجعه می‌کند. ایشان سابقه واکسیناسیون کامل هیاتیت B را دارد. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(پراترینی اسفند ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تزریق واکسن یادآور

ب) تجویز ایمونوگلوبولین

ج) اندازه‌گیری تیتراژ HBs Ab

د) تزریق واکسن یادآور و ایمونوگلوبولین

آزمایش بعد از واکسیناسیون: بعد از تزریق سه نوبت واکسن هیاتیت B در سه گروه افراد باید تیتراژ آنتی بادی چک شود و در صورت پائین بودن تیتراژ، یادآور واکسن تزریق شود، این سه گروه عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- افراد دچار نقص ایمنی

۲- فرد با ایمنی سالم که Needle-stick شده است.

۳- بیماران دیالیزی باید به صورت سالیانه تیتراژ آنتی بادی در آنها چک شود و اگر زیر ۱۰ باشد، یادآور تزریق گردد.

(گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۵۸)

الف ب ج د

۷۸- بعد از تکمیل یک دوره کامل و موثر واکسیناسیون هیاتیت B، در تمام موارد زیر اندازه‌گیری سطح HBs Ab، توصیه می‌شود، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۲)

الف) بیماران تحت همودیالیز مزمن

ب) بیماران با ایدز

ج) افراد گروه پزشکی در معرض Needle Stick

د) افراد خانواده فرد ناقل ویروس هیاتیت B

به پاسخ سؤال ۷۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

پیشگیری از هیاتیت C

۷۹- انترنی مضطرب با شما مشورت می‌کند به این دلیل که شب قبل در کشیک خود هنگام خون گرفتن Needle stick شده است، از بیمار معتاد تزریقی که HIV و HCV آنتی بادی مثبت است. اقدامات زیر را در مورد ایشان توصیه می‌کنید بجز:

(بورد داخلی - شهریور ۸۳)

الف) مرد جوان سالم ۲۲ ساله

ب) بیمار با نارسایی کلیه که دیالیز می‌شود.

ج) جراح دندانپزشک

د) مرد ۴۵ ساله که همسرش HBsAg مثبت است.

واکسیناسیون یادآور (Booster): هم اکنون

ایمن‌سازی یادآور (Booster) توصیه نمی‌گردد، مگر در موارد زیر:

۱- اشخاصی که سیستم ایمنی‌شان تضعیف شده است و Anti-HBs در آنها قابل شناسایی نیست.

۲- افرادی که ایمنی سالم دارند ولی پس از منفی شدن Anti-HBs مکرراً در معرض تلقیح پوستی و مخاطی HBsAg قرار دارند (Needle-stick).

نکته‌ای بسیار مهم: در بیماران همودیالیزی،

بعد از واکسیناسیون باید هر ساله سطح Anti-HBs اندازه‌گیری شود، اگر سطوح Anti-HBs به کمتر از 10 mIU/ml رسید، باید دوز یادآور تزریق شود.

(گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۵۸)

الف ب ج د

۷۶- آقای ۵۲ ساله مورد شناخته شده ESRD و تحت

همودیالیز می‌باشد. بیمار دوره کامل واکسیناسیون

هیاتیت B را ۳ سال قبل دریافت کرده است و پس از

آخرین دوره تیتراژ HBs Ab: 108 mIU/ml اندازه‌گیری

شد. در حال حاضر و در آزمایش سال جاری بیمار تیتراژ

HBs Ab: 6 mIU/ml می‌باشد. کدام توصیه صحیح است؟

(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)

الف) واکسیناسیون کامل مجدد با دوز متعارف علیه

هیاتیت B

ب) واکسیناسیون کامل مجدد با دوز مضاعف علیه

هیاتیت B

ج) با توجه به تشکیل تیتراژ مناسب آنتی بادی در ابتدا، اثر

محافظتی با تیتراژ پائین نیز باقی بوده و اقدام دیگری لازم

نیست.

د) تزریق دوز یادآور واکسن هیاتیت B

به پاسخ سؤال ۷۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

پیشگیری از هپاتیت D



۸۱- کدامیک از جملات زیر در مورد پیشگیری از

هپاتیت‌های ویروسی صحیح است؟ (پراترینی-اسفند ۸۴)

الف) تزریق ایمنوگلوبولین در پیشگیری از ابتلا به هپاتیت C مؤثر است.

ب) در تمام افرادی که واکسن هپاتیت B تزریق کرده‌اند، تزریق دوز بستر واکسن در ۵ سال بعد الزامی است.

ج) تزریق واکسن هپاتیت B در حاملگی ممنوع است.

د) با تزریق واکسن هپاتیت B، از ابتلا به هپاتیت D نیز پیشگیری می‌شود.

به کمک واکسیناسیون هپاتیت B به اشخاص مستعد می‌توان از ابتلاء به هپاتیت D جلوگیری کرد. هیچ فرآورده‌ای برای جلوگیری از اضافه شدن هپاتیت D بر روی هپاتیت B وجود ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۹)

الف) ب) ج) د)

۸۲- آقای ۲۰ ساله با علائم هپاتیت حاد ویروسی و افزایش آنزیم‌های کبدی به اورژانس بیمارستان مراجعه می‌کند. در شرح حال وی، سابقه واکسیناسیون برای هپاتیت B وجود دارد. احتمال ابتلا به کدامیک از هپاتیت‌های ویروسی زیر کمتر است؟

(پراترینی اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) A

ب) CMV

ج) D

د) C

به پاسخ سؤال ۸۱ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

Follow up

۱ پیشگیری بعد از تماس با هپاتیت A در موارد زیر لازم نیست:

الف) کسانی که قبلاً برای هپاتیت A، واکسینه شده‌اند.

ب) تماس‌های اتفاقی در اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه (۱۰۰٪ امتحانی)

الف) تزریق هیپرایمیون گلوبولین هپاتیت C در اسرع وقت به اترن

ب) مصرف Zidovudine و Lamivudine و Nelfinavir

چهار هفته توسط اترن

ج) اندازه‌گیری HIV RNA در بیمار معتاد

د) اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های HCV و HIV و آنزیم ALT

در اترن ۲ تا ۳ هفته بعد

پیشگیری از هپاتیت C: امروزه برای پیشگیری

از هپاتیت C بعد از تماس با ویروس، استفاده از

ایمنوگلوبولین توصیه نمی‌گردد. هم اکنون واکسیناسیون

نیز بر علیه هپاتیت C وجود ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۰)

الف) ب) ج) د)

۸۰- خانم ۳۲ ساله‌ای شیرده مبتلا به هپاتیت مزمن C

از ۲ سال قبل می‌باشد. شوهر ایشان ۴۷ ساله و تک

همسر است. جهت پیشگیری از انتقال هپاتیت C کدام

اقدام لازم است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - مرداد ۹۰)

الف) قطع شیردهی به نوزاد

ب) ایمنوگلوبولین بر علیه هپاتیت C

ج) عدم استفاده از ناخن‌گیر مشترک

د) استفاده از کاندوم

کسانی که یک پارتنر جنسی ثابت دارند، احتمال

ابتلا جنسی به هپاتیت C در آنها غیر شایع است، لذا

احتیاط‌های جنسی برایشان توصیه نمی‌شود. برای

کسانی که چند پارتنر جنسی دارند یا پارتنر جنسی آنها

مبتلا به STD می‌باشد توصیه به استفاده از کاندوم

لا تکس می‌شود. مبتلایان به هپاتیت C باید وسایل

شخصی خود مثل تیغ تراش، مسواک و ناخن‌گیر را از

پارتنر جنسی و افراد خانواده جدا کنند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۵)

الف) ب) ج) د)

یادداشت:

۶ در نوزادان مادران HbsAg مثبت باید هم واکسن و هم ایمونوگلوبولین بلافاصله بعد از تولد تزریق شود.

۷ بعد از تزریق سه نوبت واکسن هیاتیت B در سه گروه افراد زیر باید تیتراژ آنتی بادی چک شود:

الف) افراد دچار نقص ایمنی

ب) فرد با ایمنی سالم که Needle-stick شده است.

ج) بیماران دیالیزی

۸ در بیماران همودیالیزی، بعد از واکسیناسیون باید هر ساله سطح Anti-HBs اندازه گیری شود، اگر سطح Anti-HBs به کمتر از ۱۰ mIU/ml رسید، باید دوز یادآور تزریق شود.

۹ برای پیشگیری از هیاتیت C، نه ایمونوگلوبولین توصیه می شود و نه واکسنی برای آن وجود دارد.

۱۰ با واکسیناسیون بر علیه هیاتیت B، می توان از ابتلا به هیاتیت D جلوگیری کرد.

ج) افراد سالخورده که معمولاً ایمن هستند.
د) اشخاصی که می دانیم Anti-HAV در سرمشان وجود دارد.

۲ امروزه برای پیشگیری پس از تماس و قبل از تماس از هیاتیت A در افرادی که قصد سفر به کشورهای آندمیک از نظر هیاتیت A را دارند. واکسن هیاتیت A (و نه هموگلوبولین) توصیه می شود.

۳ برای تمام افراد با سن مساوی یا بیشتر از ۱۲ ماه، واکسن هیاتیت A جهت پیشگیری قبل و پس از تماس توصیه می شود. در بالغین با سن بیشتر از ۴۰ سال، می توان علاوه بر واکسن، ایمونوگلوبولین ضد هیاتیت A بر اساس ارزیابی ریسک بیماری تجویز کرد.

۴ در شیرخواران با سن کمتر از ۶ ماه برای پیشگیری قبل از تماس (مسافرت) از هیاتیت A، ایمونوگلوبولین تزریق می شود.

۵ از واکسن هیاتیت A در کسانی که حداقل یکسال سن دارند، می توان استفاده نمود.



دکتر کامران احمدی

در

Instagram

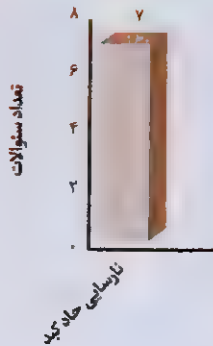


KAMRAN_AOM

فیلم های آموزشی رایگان و کاربردی

اطلاع رسانی از وضعیت انتشار کتاب ها

Preview



■ نارسایی حاد کبد

● **تعریف:** به آفت سریع عملکرد کبد بدون سابقه بیماری کبدی، نارسایی حاد کبد گفته می‌شود که منجر به اختلال هوشیاری و کوآگولوپاتی می‌شود. نارسایی حاد کبد شامل ۴ ویژگی زیر است:

- ۱- INR بیشتر از ۱/۵
 - ۲- وجود هر درجه‌ای از اختلال هوشیاری (انسفالوپاتی)
 - ۳- فقدان سیروز زمینه‌ای
 - ۴- طول مدت بیماری کمتر از ۲۶ هفته
- ❗ **توجه:** به علت اختلال عملکرد چند ارگانی و خطر فتق ساقه مغز، این بیماران باید در ICU بستری شوند.
- 📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** علیرغم وجود درمان‌های اختصاصی در برخی از موارد، پیوند کبد تنها شانس زنده ماندن بیمارانی است که به طور خودبه‌خود بهبود نمی‌یابند.
- **اتیولوژی:** نارسایی حاد کبد به علت التهاب و نکروز شدید و مهارنشده سلول‌های کبدی و تخریب ساختار کبد ایجاد می‌شود. علل نارسایی حاد کبد، عبارتند از:

۱- آقای ۱۹ ساله با یرقان از ۲ هفته پیش و کاهش سطح هوشیاری از ۱۰ روز پیش به اورژانس مراجعه کرده است. در سابقه خانوادگی بیمار، مرگ یک برادر در سن ۱۴ سالگی به علت بیماری کبدی گزارش شده است. در معاینه، علائم بالینی بیمار پایدار است. پوست و ملتحمه شدیداً زرد رنگ است. در معاینه نورولوژیک، بیمار خواب‌آلود است و آگاهی به زمان و مکان ندارد. آزمایشات بیمار از این قرار است:

T.Bili:54, ALT:340, Alk.P:98, Hb:6.5

U/A: Blood:3+, RBC:1-2

با توجه به تاریخچه و معاینه و آزمایشات بیمار براساس محتمل‌ترین تشخیص، کدام اقدام در این بیمار مناسب‌تر است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - مرداد ۹۴)

- الف) مشاوره فوری جهت انجام پیوند کبد
 ب) درمان حمایتی شامل تزریق خون و لاکتولوز خوراکی
 ج) شروع پردنیزولون خوراکی به میزان ۶۰ میلی‌گرم روزانه
 د) درمان با دی‌پنی سیلامین خوراکی

باشند؛ لذا در تمام زنان در سنین باروری که مبتلا به نارسایی حاد کبدی هستند، تست حاملگی اندیکاسیون دارد.

توضیح: نارسایی حاد کبد به علت بیماری ویلسون پیش آگهی بدتری دارد. لذا پیوند کبد اقدام مناسب‌تری است. در Case مورد نظر سؤال با توجه به مرگ یک برادر در سن ۱۴ سالگی به بیماری ویلسون مشکوک می‌شویم. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۳)

الف ب ج د

۲- سپر ۲۹ ساله با سابقه ایکتر از هفته قبل به اورژانس مراجعه می‌کند. در بررسی آزمایشگاهی IBD و افزایش آنزیم‌های کبدی دارد. از روز گذشته نیز مختصر کتفوزیون پیدا کرده است. اولین علامت برای تشخیص نارسایی حاد کبد در وی کدام است؟ (پراگماتیسم میان‌دوره - آذر ۹۸)

الف) ایکتر

ب) INR بیش از ۱/۵ برابر

ج) آنسفالوپاتی

د) آنزیم‌های کبدی بیش از ۱۰۰ برابر

آنسفالوپاتی کبدی اغلب اولین و خطرناک‌ترین علامت نارسایی حاد کبد است. بین آنسفالوپاتی کبدی ناشی از نارسایی حاد کبد و آنسفالوپاتی همراه با بیماری مزمن کبدی دو تفاوت عمده زیر وجود دارد:

۱- آنسفالوپاتی در نارسایی حاد کبد معمولاً تنها هنگامی به درمان پاسخ می‌دهد که فعالیت کبد بهبود یافته باشد.

۲- این آنسفالوپاتی با هیپوگلیسمی و ادم مغزی همراه است.

الف ب ج د

۳- در بیماران مبتلا به نارسایی حاد کبد ناشی از HBV تمام اقدامات درمانی زیر کمک هستند، به غیر از:

(پدیریش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۸۸)

الف) درمان ادم مغزی

ب) کنترل وضعیت انعقادی بیمار و درمان مناسب

ج) مصرف استروئید تزریقی

د) درمان هیپوگلیسمی و اختلالات اسید و باز

۱- هیاتیت‌های ویروسی A، B، C، D یا E و یا ویروس هریس سیمپلکس (HSV)

۲- تماس و وابسته به دوز یا ایدیوسنکراتیک با مواد هپاتوتوکسیک مثل استامینوفن، ایزونیاژید، هالوتان، اسید والپروئیک و سموم قارچ‌ها (آمانیتا فالوئیدس)

۳- سندرم رای در کودکان

۴- کبد چرب حاد حاملگی

۵- علل نادر شامل بیماری ویلسون، ایسکمی کبدی، هیاتیت اتوایمیون و بدخیمی

توجه: شایع‌ترین علت نارسایی حاد کبدی (ALF)، استامینوفن و علل دارویی است.

● **علائم بالینی:** علائم بالینی شامل زردی پیشرونده و آنسفالوپاتی کبدی بدون وجود بیماری مزمن کبدی زمینه‌ای است.

توجه: در نارسایی حاد کبد، اختلال عملکرد سنتتیک و متابولیک کبد از سیروز بیشتر بوده ولی هپراتنسیون پورت نسبت به سیروز کمتر است.

● **تشخیص:** زردی و تظاهرات سیستمیک پیشرفته، اولین تظاهرات نارسایی حاد کبد است. شرح حال دقیق و به ویژه توجه به مواجهه با ویروس‌ها، توکسین‌های کبدی و حاملگی مهم است.

● **تست‌های آزمایشگاهی:** مسمومیت با استامینوفن عامل ۵۰٪ از موارد نارسایی حاد کبد است. سطح سرمی منفی استامینوفن، مسمومیت با استامینوفن را Rule out نمی‌کند، چون دارو سریعاً از خون پاک می‌شود. تست‌های اولیه بر روی شدت اختلالات عملکرد کبدی و بررسی مسمومیت با استامینوفن متمرکز هستند. آزمایشات دیگر، عبارتند از:

۱- اندازه‌گیری Anti-HAV IgM، HBsAg، Anti-HBc IgM، آنتی‌ژن هیاتیت D، آنتی‌بادی ضد هیاتیت C یا HCV RNA، آنتی‌بادی ضد هیاتیت E (IgM)، آنتی‌بادی ضد واریسلا (IgM)، IgM ضد هریس سیمپلکس

۲- اندازه‌گیری سطح سرولوپلاسمین

۳- سنجش مارک‌های اتوایمیون

۴- تست حاملگی

توجه: کبد چرب حاد حاملگی ممکن است در دوره پری‌پارتوم موجب نارسایی حاد کبدی شود؛ از طرفی ممکن است عفونت‌های ویروسی (هیاتیت E و ویروس هریس سیمپلکس) در حاملگی سیر بسیار شدیدی داشته

سديم است. داروهای وازوپرسور برای حفظ فشار متوسط شريانی حداقل ۷۵ mmHg یا حفظ فشار پرفیوژن مغزی بين ۸۰-۶۰ mmHg اندیکاسیون دارد.

■ **هیپوگلیسمی:** هیپوگلیسمی از عوارض شایع نارسایی کبد بوده و به علت اختلال گلوکونئوز کبدی و تجزیه انسولین ایجاد می‌شود. تمام بیماران باید تحت انفوزیون گلوکز وریدی ۱۰٪ همراه با کنترل مکرر میزان گلوکز خون قرار بگیرند.

■ **اختلالات الکترولیتی:** هیپوناترمی، هیپوکالمی، آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک از عوارض الکترولیتی نارسایی حاد کبدی هستند، لذا کنترل مکرر pH و الکترولیت‌های خون در این بیماران الزامی است. برای تنظیم اختلالات الکترولیتی و اسید-باز، درمان جایگزینی کلیه (ترجیحاً همودیالیز مداوم و پیوسته) کمک‌کننده است.

■ **خونریزی:** خونریزی نیز به صورت شایع روی می‌دهد و غالباً به علت آروزیون‌های معده، اختلال تولید فاکتورهای انعقادی و طولانی شدن PT است؛ لذا به تمام بیماران ویتامین K (۱۰ mg) وریدی یکبار و مهارکننده‌های اسید (جهت نگهداری pH بالای معده) تجویز می‌شود. اگر خونریزی از مخاط شدید باشد یا اگر اعمال بزرگی مانند کنترل فشار درون جمجمه یا کارگذاری کاتتر ورید مرکزی لازم باشد، باید از FFP، پلاکت و فاکتور VIII نوترکیب استفاده کرد.

■ **عفونت:** ۸۰٪ از مبتلایان به نارسایی حاد کبد دچار عفونت می‌شوند (۸۰٪ باکتریال و ۲۰٪ قارچی). عفونت شدید ممکن است بدون تب یا لکوسیتوز باشد، لذا کشت‌های مکرر و آغاز آنتی‌بیوتیک حتی با علائم اندک و هنگام تغییر وضعیت بالینی الزامی است.

■ **پیوند کبد:** به دلیل احتمال بدتر شدن ناگهانی وضعیت بالینی، کاندیداهای بالقوه پیوند کبد باید قبل از ایجاد عوارض مهمی مثل کوما، ادم مغزی، خونریزی و عفونت به مرکز پیوند انتقال یابند.

! **توجه:** مبتلایان به نارسایی حاد کبدی که نیاز به پیوند دارند، در اولویت اول لیست پیوند کبد قرار می‌گیرند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۴)

■ **درمان:** درمان نارسایی حاد کبدی، حمایتی بوده و باید در ICU انجام شود. نارسایی حاد کبدی اکثرأ گذرا بوده و در صورتی که بیمار دچار عوارض ناشی از نارسایی حاد کبدی نشود، بهبود عملکرد کبدی رخ می‌دهد.

■ **نکته:** با پیشرفت نارسایی کبدی ممکن است آنسفالوپاتی، اختلالات انعقادی، عفونت و نارسایی کلیه رخ دهد.

■ **آنسفالوپاتی کبدی:** آنسفالوپاتی کبدی اغلب اولین و خطرناک‌ترین علامت نارسایی حاد کبد است.

● **درمان:** درمان آنسفالوپاتی کبدی در نارسایی حاد کبد به شرح زیر است:

۱- لاکتولوز را می‌توان به صورت خوراکی یا از طریق NG-Tube تجویز کرد. اگر بهبودی در وضعیت هوشیاری حاصل نشود، مصرف دارو باید قطع گردد.

۲- ریفاکسیمین یک آنتی‌بیوتیک غیرقابل جذب بوده که به صورت خوراکی یا از طریق لوله تجویز می‌شود.

۳- جهت حفاظت از راه‌های هوایی و جلوگیری از آسپیراسیون در مبتلایان به آنسفالوپاتی پیشرفته، اینتوباسیون الزامی است.

■ **ادم مغزی:** پاتوژنز ادم مغزی، نامعلوم است. این عارضه شایع بوده و علت اصلی مرگ در مبتلایان به نارسایی حاد کبد است. از نظر بالینی افتراق نارسایی حاد کبد از آنسفالوپاتی کبدی دشوار است و CT-Scan از سر قابل اعتماد نیست. هدف از درمان این بیماران حفظ ICP زیر ۲۰ mmHg و حفظ پرفیوژن مغزی بیشتر از ۶۰ mmHg (که به صورت فشار متوسط شریانی منهای ICP محاسبه می‌گردد) است. لذا درمان عبارت است از:

- ۱- کنترل آرتیاسیون
- ۲- بالا بردن سر تخت خواب به میزان ۲۰ تا ۳۰ درجه
- ۳- هیپرونتیلیاسیون
- ۴- تجویز وازوپرسورهای سیستمیک برای حفظ فشار خون

- ۵- تجویز مانیتول
- ۶- ایجاد کوما ناشی از باریتورات
- ۷- پیوند اورژانس کبد

■ **هیپوتانسیون:** هیپوتانسیون به علت کاهش مقاومت عروق سیستمیک رخ می‌دهد. درمان هیپوتانسیون شامل تجویز نرمال سالین و در صورت وجود اسیدوز، تبدیل آن به سالین نیم نرمال ۷۵ mEq/L بیکربنات

۱- درجه کوما در هنگام بستری

۲- اتیلوژی نارسایی کبد

۳- نیاز به وازوپرسور

۴- میزان بیلی روبین و INR در هنگام بستری

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۴)

الف ب ج د

۷- در کدامیک از موارد زیر پیش آگهی نارسایی حاد کبد بدتر است؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) متعاقب هپاتیت A

ب) متعاقب هپاتیت B

ج) مسمومیت با استامینوفن

د) بیماری ویلسون

۱۰- پیش آگهی: اتیلوژی نارسایی حاد کبد و میزان

انسفالوپاتی کبدی در تعیین پیش آگهی بسیار مهم است.

در بیمارانی که به علت مبتلا شدن به هپاتیت ویروسی A

یا B و یا مصرف بیش از حد استامینوفن دچار نارسایی حاد

کبد شده اند پیش آگهی خوب است، در حالی که مبتلایان

به نارسایی کبد با علت ناشناخته و یا به دلیل بیماری

ویلسون پیش آگهی بدتری دارند.

نکته: مبتلایان به نارسایی حاد کبدی که در کوما

هستند در صورت عدم پیوند کبد، Survival کوتاه مدت

۲۰٪ دارند. Survival یک ساله بیماران بعد از پیوند کبد،

۸۴٪ است.

نکته: بیمارانی که بدون پیوند کبد زنده می مانند،

پیش آگهی عالی دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۴)

الف ب ج د

یادداشت:

۴- خانم ۱۸ ساله ای که به علت هپاتوتوکسیسیته ناشی از استامینوفن دچار نارسایی حاد کبدی شده است؛ علی رغم گاواژ لاکتولوز و ۳ بار اجابت مزاج روزانه، پاسخ مطلوبی از نظر بهبود سطح هوشیاری نداده است. کدام اقدام در ایشان توصیه نمی شود؟

(پراترنی - اسفند ۱۴۰۱)

الف) سنجش فشار داخل جمجمه

ب) قطع لاکتولوز

ج) مانیتورینگ سطح قند خون

د) تجویز مترونیدازول

به پاسخ سؤال ۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵- در بیماری که با نارسایی حاد کبد در بخش ICU بستری شده است؛ کدامیک از موارد زیر در افزایش بقای بیمار موثر می باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۱ کشوری / دانشگاه گیلان و مازندران)

الف) پلاسما فرز

ب) همودیالیز

ج) استروئید با دوز بالا

د) آنتی بیوتیک پروفیلکتیک

به پاسخ سؤال ۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۶- کدامیک از موارد زیر معیاری برای ارزیابی سیر نارسایی حاد کبدی نیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) درجه کوما در هنگام بستری

ب) میزان بیلی روبین و INR در هنگام بستری

ج) میزان فشار داخل جمجمه ای (ICP) در هنگام بستری

د) اتیلوژی نارسایی حاد کبدی

سیر بیماری: با اینکه پیش بینی دقیق بهبود خودبه خودی یا نیاز به پیوند کبد امکان پذیر نیست، اما گروه نارسایی حاد کبدی ایالات متحده (ALFSG) کرایتریایی را طراحی کرده است که قدرت پیش بینی کنندگی آن حدود ۶۶/۳٪ است. این کرایتیا شامل موارد زیر است:

Follow up

۷. ۸۰٪ از مبتلایان به نارسایی حاد کبد دچار عفونت می‌شوند (۸۰٪ باکتریال و ۲۰٪ قارچی)، لذا کشت‌های مکرر و آغاز آنتی‌بیوتیک حتی با علائم اندک و هنگام تغییر وضعیت بالینی الزامی است.
۸. ادم مغزی علت اصلی مرگ در مبتلایان به نارسایی حاد کبد است. کنترل آمینواسید، بالابردن سر تخت خواب به میزان ۳۰-۲۰ درجه، هیپروتیلیاسیون، مانیتول، ایجاد کوما ناشی از باریتورات و پیوند اورژانسی کبد، روش‌های اصلی درمان ادم مغزی هستند.
۹. در بیمارانی که به علت هپاتیت ویروسی A یا B یا مصرف بیش از حد استامینوفن دچار نارسایی حاد کبد شده‌اند، پیش‌آگهی خوب است، در حالی که مبتلایان به نارسایی حاد کبد با علت ناشناخته و یا به دلیل بیماری ویلسون، پیش‌آگهی بدتری دارند.

۱. مسمومیت با استامینوفن عامل ۵۰٪ از موارد نارسایی حاد کبد است.
۲. درمان نارسایی حاد کبدی، حمایتی بوده و بیمار باید در ICU بستری شود.
۳. درمان آنسفالوپاتی کبدی به کمک لاکتولوز خوراکی (از طریق خوراکی یا NG-Tube)، ریفاکسیمین به همراه اینتوباسیون است.
۴. هیپوناترمی، هیپوکالمی، آلكالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک از عوارض الکترولیتی نارسایی حاد کبدی هستند.
۵. هیپوگلیسمی از عوارض شایع نارسایی حاد کبدی است؛ لذا تمام بیماران باید آنفوزیون گلوکز وریدی ۱۰٪ دریافت کنند.
۶. یکی از عوارض نارسایی حاد کبدی، خونریزی (به ویژه گوارشی) است، لذا تمام بیماران باید ویتامین K (وریدی ۱۰ mg یکبار) و مهارکننده اسید دریافت کنند.

تشنه‌ها را تشنه‌ها

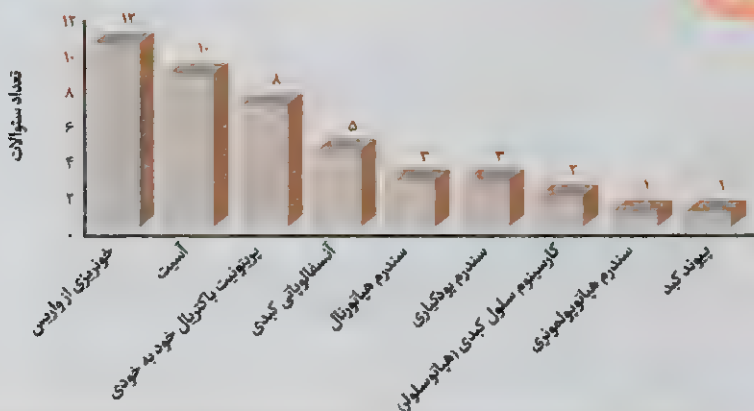


در طی سال‌های اخیر، کمی کردن و استفاده از زحمات دیگران اشکال متنوعی به خود گرفته است و عده‌ای که هیچگاه نخواسته‌اند از دست رنج خود بهره ببرند به روش‌های مختلف از زحمات دیگران سوءاستفاده می‌کنند. این روش‌ها را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

۱. گروهی PDF گایدلاین‌ها و کتاب‌های آزمون‌های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه‌های تلگرامی قرار می‌دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده‌های دیگر ننمایند.
۲. گروهی تحت عنوان گروه‌های مشاوره یا بهیه حرواب خلاصه، قسمت‌های زرد و بخش‌های یادم باشد که گایدلاین‌ها و یا بخش Follow up مجموعه Question Bank را عیناً تایپ می‌کنند و یا کیفیت چاپی بسیار نازل به چند برابر قیمت می‌فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پُرکن می‌دهند. در حالی که همین دوستان مرتباً این شایعه و شبهه را در بین پزشکان و دانشجویان دام می‌زنند که حجم گایدلاین‌ها زیاد است؛ اما خودشان عین به عین و کلمه به کلمه گایدلاین‌ها را به صورت دست و پا شکسته تایپ می‌کنند؛ نکته خنده‌دار و مضحک این است که حتی گاه غلط‌های تایپی گایدلاین‌ها هم عیناً تایپ شده است!
۳. گروهی از سئوالات Question Bank عیناً آزمون برگزار می‌کنند و یا اینکه فایل‌های صوتی و تصویری از آن درست می‌کنند و عیناً از روی سئوالات این مجموعه که زحمات بسیار زیادی برای آن کشیده شده است می‌خوانند و به عنوان فایل صوتی و تصویری به چندین ده برابر به فروش می‌رسانند.
۴. گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت فیزیکی کمی می‌کنند و می‌فروشند.
- در شرایطی که در طی سال‌های اخیر، هزینه‌های تولید کتاب در حدود ۲۰ برابر افزایش یافته، به این متخلفین و متقلین هشدار داده می‌شود؛ دیگر هیچ اغماضی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق پلیس فتا، فود قضانبه و وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

Preview



فشار پورت از 12mm/Hg بیشتر شود، خطر پارگی واریس‌ها وجود دارد.

❗ **توجه:** خونریزی بیشتر به علت پارگی واریس‌های بزرگ مری است.

❗ **توجه:** در بین واریس‌های معده، واریس‌های فوندوس، بیشترین احتمال خونریزی را دارند و ممکن است حتی با گرادیان فشار پورت کمتر از 12mm/Hg دچار خونریزی شوند.

● **تظاهرات بالینی:** خونریزی واریس معمولاً با هماتمز بدون درد، ملنا یا همتوئیزی که موجب اختلال همودینامیک می‌شود، تظاهر پیدا می‌کند. این علائم به دلیل اختلال عملکرد کبد در تولید فاکتورهای انعقادی و ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپراسپلینسم تشدید می‌شوند.

📖 **یادآوری:** واریس مری یکی از عوارض سیروز است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۸)

خونریزی از واریس

۱- مرد ۴۵ ساله‌ای با خونریزی گوارشی به صورت هماتمز مراجعه کرده است. بیمار سابقه بیماری کلانژیت اسکروزان اولیه نیز دارد. در سونوگرافی، طحال بزرگ گزارش شده است. کدام گزینه احتمالاً علت خونریزی گوارشی بیمار می‌باشد؟

(پرونتی شهرپور ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه ممدان])

- الف) سیروز
ب) زخم پپتیک
ج) مالوری ویس
د) ازوفازیت

☐ خونریزی از واریس

● **تعریف:** واریس‌ها، وریدهای بزرگ غیرطبیعی هستند که به‌طور شایع در محل اتصال معده به مری یا دیواره معده ایجاد می‌شوند. هنگامی که گرادیان فشار ورید پورت (HVPG) از 10mm/Hg بیشتر شود، واریس گاستروازوفازیل ایجاد می‌شوند و هنگامی که گرادیان

۲- آقای ۵۲ ساله سیگاری، با تشخیص **سیروز کربیتوزنیک** تحت آندوسکوپی قرار گرفته است. دو ردیف واریس متوسط تا بزرگ مشاهده شده است. سابقه خونریزی گوارشی نداشته و به دلیل **آسم و تنگی نفس** تحت درمان با اسپری **سالمترول** است. کدامیک از موارد زیر برای پیشگیری از خونریزی توصیه می‌گردد؟

(دستاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) تجویز داروی پروپرانولول

ب) تجویز داروی نادرولول

ج) باند لیگاسیون آندوسکوپی

د) تزریق اسکروزان در واریس

□ **درمان واریس مری:** درمان واریس‌های معده -

مری در ۳ بخش تقسیم می‌شوند:

۱- پیشگیری اولیه: پیشگیری از وقوع اولین خونریزی

۲- درمان خونریزی حاد واریس

۳- پیشگیری ثانویه: پیشگیری از خونریزی مجدد

● **پیشگیری اولیه:** اقدامات پیشگیری اولیه شامل

موارد زیر است:

۱- اگر واریس بزرگ باشد از بتابلوک‌های غیرانتخابی مثل

پروپرانولول و نادرولول جهت پیشگیری استفاده می‌شود.

۲- در بیمارانی که مصرف بتابلوک‌ها در آنها کنتراندیکه

است یا نمی‌توانند آن را تحمل کنند از باندلیگاسیون

آندوسکوپی **دوره‌ای (EBL)** استفاده می‌شود.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** پایش واریس‌ها با آندوسکوپی

تنها در مواردی که از باندلیگاسیون آندوسکوپی **(EBL)**

به عنوان پیشگیری اولیه استفاده شود، اندیکاسیون دارد.

در این موارد آندوسکوپی هر ۲ تا ۸ هفته تا از بین رفتن

واریس‌ها، سپس ۳ تا ۶ ماه بعد و پس از آن هر ۶ تا ۱۲ ماه

توصیه می‌شود.

📌 **نکته:** EBL و بتابلوک‌های غیرانتخابی نباید همراه

با هم برای پیشگیری از اولین خونریزی واریسی استفاده

شوند.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم:** از ایزوسورباید متونترات

نباید برای پیشگیری استفاده شود چرا که موجب عوارض

جانبی می‌شود. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۸)

الف ب ج د

۳- مرد ۵۰ ساله‌ای مورد **سیروز** در زمینه الکل به علت بررسی سیروز و عوارض آن به کلینیک مراجعه کرده است. سابقه آنسفالوپاتی کبدی می‌دهند که با لاکتولوز و توصیه‌های غذایی بهتر شده است. آسیت بیمار با مصرف دیورتیک کنترل شده و در آندوسکوپی، واریس مری بدون **علائم خونریزی** گزارش شده است. بهترین روش برخورد با این بیمار چیست؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)

الف) انجام آندوسکوپی سالیانه

ب) باند لیگاسیون واریس مری

ج) تجویز بتابلوک و باند لیگاسیون

د) تجویز بتابلوک به تنهایی

به پاسخ سؤال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- آقای ۵۰ ساله مبتلا به **هیپاتیت B مزمن** به علت پلاکت پائین برای اولین بار آندوسکوپی شده که واریس **گرید بالا (F3)** گزارش شده است. سابقه خونریزی گوارشی و بیماری زمینه‌ای دیگر و آسیت ندارد. **BP=110/80** و **PR=80** می‌باشد. بهترین اقدام درمانی کدام است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۴)

الف) متوپرولول

ب) باند لیگاسیون واریس مری

ج) اسکروزتراپی واریس مری

د) اکترتوتاید

۱- برای پیشگیری از خونریزی واریس مری از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

الف) بتابلوک‌های غیرانتخابی مثل پروپرانولول،

نادرولول و کارودیلول

ب) باند لیگاسیون آندوسکوپی **دوره‌ای (EBL)**

۲- متوپرولول یک بتابلوک انتخابی است، لذا در Case

موردنظر سؤال تنها گزینه صحیح باند لیگاسیون

آندوسکوپی می‌باشد.

الف ب ج د

۵- آقای ۶۳ ساله با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه کرده است. در بررسی‌های اولیه مشخص می‌شود که وی **سیروتیک** بوده و آسیت نیز دارد. در CBC انجام شده **Hg=8.5gr/dl**

الف ب ج د



درمان و پیشگیری از خونریزی واریس مری (مربوط به سؤال ۵)

می باشد. در این بیمار، تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پراگرتنی اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری / دانشگاه تبریز)

الف) تزریق یک واحد Packed Cell

ب) شروع اکترتوتاید وریدی

ج) شروع سفتریاکسون

د) انجام آندوسکوپی گوارش فوقانی وریدی

درمان ها به تنهایی ارجح است.

الف) درمان دارویی شامل اوکترتوتاید (آنالوگ سوماتواستاتین) است. بهترین زمان تجویز این دارو، قبل از آندوسکوپی است.

ب) درمان آندوسکوپی شامل:

Endoscopic Band Ligation (EBL) یا اسکلوترایی

یا هردو است که EBL به دلیل عوارض کمتر ارجح است. ۴- در برخی از مبتلایان به بیماری پیشرفته کبدی کارگذاری زود هنگام شانت پورتوسیسستمیک داخل کبدی از طریق ورید ژوگولار (TIPS) در ۷۲ ساعت اول یستری، موجب بهبود بقاء بعد از خونریزی می شود. شایع ترین عارضه TIPS، آنسفالوپاتی بعد از عمل است. در بیمارانی که برای آنها TIPS تعبیه گردیده است باید جهت بررسی باز بودن شانت به صورت منظم «سونوگرافی داپلر» شوند.

۵- آنتی بیوتیک وریدی باید جهت پیشگیری عفونت در ابتدای درمان آغاز گردد (۱۰۰٪ امتحانی). نکته ای همیشه مورد توجه طراحان ستوالات گوارش و کبد است؛ این نکته

■ درمان خونریزی حاد از واریس: ۵ تا ۱۵٪ بیماران مبتلا به واریس در سال دچار اولین خونریزی می شوند که بیشترین میزان مرگ و میر (۷۵-۸۰٪) در ۶ هفته اول رخ می دهد. اقدامات درمانی در این مرحله عبارتند از:

- ۱- Stable کردن بیمار (راه هوایی، تنفس و گردش خون)
- ۲- تزریق خون جهت ایجاد هموگلوبین ۸-۷ gr/dl (در Case مورد نظر سؤال هموگلوبین ۸/۵ است، لذا لازم به تزریق خون نیست)

۳- درمان دارویی و آندوسکوپی (تواماً) روش استاندارد کنترل خونریزی ناشی از واریس بوده و نسبت به هر یک از

به پاسخ سؤال ۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

۹- مرد ۴۰ ساله‌ای با هماتمز و ناپایداری همودینامیک به اورژانس آورده شده است. پس از احیای همودینامیک تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد و منشأ خونریزی، واریس تشخیص داده می‌شود. انجام کدامیک از اقدامات زیر را توصیه نمی‌کنید؟
(برائرتی میان‌دوره - تیر ۹۷)

الف) باند لیگاسیون

ب) اکترئوتاید وریدی

ج) تزریق اپی‌نفرین به داخل ورید در حال خونریزی

د) اسکروتراپی

به پاسخ سؤال ۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۰- آقای ۵۵ ساله‌ای که مورد شناخته شده سیروز کبدی ناشی از هپاتیت C می‌باشد با استفراغ خونی از دو ساعت پیش مراجعه کرده است. در معاینه بالینی، فشار خون قابل اندازه‌گیری نیست ولی ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه است. بیمار خواب‌آلود است. آسیت شدید همراه با یرقان مختصری دارد. آزمایش‌های روز گذشته بیمار INR: 2.8 و پلاکت ۶۰ هزار در میکرولیتر را نشان داده است. کدامیک از تجویزهای زیر برای این بیمار در این مرحله صحیح است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - مرداد ۹۴)

الف) سفتریاکسون

ب) آنفوزیون دوبامین وریدی

ج) FFP

د) تزریق پلاکت

در درمان خونریزی ناشی از واریس مری یکی از اجزاء ثابت درمان تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی پروفیلاکتیک (سفتریاکسون) است که در هر صورت باید به کار برده می‌شود.

الف ب ج د

۱۱- بیماری سیروتیک با آسیت به علت خونریزی از واریس مری مراجعه نموده است. در چه صورت آنتی‌بیوتیک تجویز می‌کنید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

الف) در هر صورت آنتی‌بیوتیک را شروع می‌کنیم.

ب) در صورت انجام اسکروتراپی شروع می‌کنیم.

بسیار مهم می‌باشد که در درمان خونریزی ناشی از واریس یکی از اجزاء ثابت درمان، تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی پروفیلاکتیک است.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۸)

الف ب ج د

۶- مرد ۴۸ ساله Case شناخته شده سیروز به علت استفراغ خونی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه بیمار هوشیار است. BP= 100/70 mmHg و PR= 98/min دارد در آزمایشات بیمار Hb= 8.5g/dl گزارش شده است. کدام اقدام درمانی برای بیمار اهمیت کمتری دارد؟
(دستیاری - مرداد ۹۹)

الف) تزریق خون

ب) مایع درمانی وریدی

ج) انجام آندوسکوپی

د) اکترئوتاید وریدی

به پاسخ سؤال ۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷- آقای ۳۱ ساله‌ای با هماتمز شدید به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار سابقه هپاتیت مزمن B داشته و در معاینه مقداری کج است و آسیت دارد. با توجه به منشاء احتمالی خونریزی بیمار، تمام داروهای زیر در دستورات اولیه بیمار در اورژانس توصیه می‌شود، بجز:
(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) اکترئوتاید

ب) سفتریاکسون

ج) پروپرانولول

د) لاکتولوز

بتابلوکرهای غیرانتخابی فقط جهت پیشگیری از خونریزی در واریس مری به کار می‌روند ولی در درمان خونریزی واریس مری استفاده نمی‌شوند. همچنین به پاسخ سؤال ۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۸- در خونریزی حاد واریس مری ناشی از سیروز کبدی کدام اقدام انجام نمی‌شود؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

الف) تجویز وریدی اکترئوتاید

ب) تجویز بتا بلوکر

ج) آندوسکوپی و Band ligation

د) آنتی‌بیوتیک وریدی

- آنتی بیوتیک وریدی (سفتریاکسون)
- تزریق خون جهت ایجاد هموگلوبین $7-8 \text{ gr/dl}$
- ۲ بتابلوکرهای غیرانتخابی اگرچه برای پیشگیری اولیه از خونریزی واریس مری به کار برده می شوند ولی جهت درمان استفاده نمی شوند.

آسیت

- ۱۳- کدامیک از آزمایشات زیر در بررسی مایع آسیت، جزء اقدامات اولیه است؟

- (پراترزی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- (الف) اندازه گیری آلبومین آسیت و سرم
(ب) سیتولوژی آسیت
(ج) اندازه گیری LDH آسیت
(د) اسمیر و کشت مایع آسیت

آسیت

■ **تعریف:** به تجمع مایع در حفره پریتون، آسیت گفته می شود. سیروز شایع ترین علت آسیت است.

■ **علائم بالینی:** آسیت هنگامی از نظر بالینی قابل شناسایی است که تجمع مایع بیشتر از ۵۰۰ سی سی باشد. **Shifting dullness** (ماتیت متحرک در هنگام دق)، حساس ترین نشانه بالینی آسیت بوده ولی باید تجمع مایع ۵۰۰ سی سی باشد تا قابل اعتماد باشد.

■ **تشخیص:** اگر حجم مایع آسیت کم باشد، معاینه فیزیکی حساسیت زیادی ندارد. برجستگی پهلوها، **Shifting dullness**، شواهد هیپرتانسیون پورت (وریدهای متسع روی دیواره شکم و کاپوت مدوزا) نشان دهنده افزایش واضح مایع هستند.

• **سونوگرافی:** سونوگرافی شکم حساسیت و اختصاصیت خوبی داشته و برای غربالگری به کار برده می شود.

• **پاراسنتز شکم:** هنگامی که مایع در شکم وجود دارد، پاراسنتز سریع ترین و مستقیم ترین روش تأیید مایع در شکم و تشخیص علت اولیه است. گرادیان آلبومین سرم - آسیت (SAAG) از رابطه زیر به دست می آید:
غلظت آلبومین مایع آسیت - غلظت آلبومین سرم = SAAG

- (ج) در صورت وجود PMN بالای ۲۵۰ در مایع آسیت شروع می کنیم.
- (د) در صورت وجود تب شروع می کنیم.

به پاسخ سؤال ۱۰ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۲- آقای ۵۶ ساله با سابقه سیروز ناشی از ویروس هپاتیت B به علت استفراغ خونی مراجعه کرده است. درد شکم ندارد. فشارخون خوابیده ۱۱۰/۸۰ و فشارخون نشسته ۸۰/۵۰ می باشد. به بیمار سرم رینگر لاکتات تجویز شد. علائم حیاتی Stable شد. اولین اقدام جهت کنترل خونریزی چیست؟

- (پراترزی شهریور ۹۶ - دانشگاه آزاد اسلامی)
- (الف) آندوسکوپي درمانی (ب) تجویز پروپرانولول
(ج) تجویز وازوپرسین (د) عمل جراحی شنت پورتوکاو

۱- درمان دارویی و آندوسکوپیک (تواماً) روش استاندارد کنترل خونریزی ناشی از واریس مری بوده و نسبت به هریک از درمان ها به تنهایی ارجح است.

۲- در مبتلایان به خونریزی از واریس مری، ارزیابی و درمان آندوسکوپیک باید در طی ۱۲ ساعت اول انجام شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ اقداماتی که برای پیشگیری اولیه از خونریزی واریس مری به کار می روند، عبارتند از:

(الف) بتابلوکرهای غیرانتخابی مثل پروپرانولول، نادولول

(ب) باند لیگاسیون آندوسکوپیک دوره ای (EBL) در کسانی که در آنها مصرف بتابلوکرها ممنوع می باشد.

۲ درمان خونریزی ناشی از واریس مری به قرار زیر است:

• Stable کردن بیمار (راه هوایی، تنفس و گردش خون)

• درمان دارویی و آندوسکوپیک توام: تجویز اوکتروتاید قبل از آندوسکوپي و سپس باند لیگاسیون آندوسکوپیک

- (الف) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر پروتئین اوری
(ب) PPD جهت بررسی TB
(ج) اکوکاردیوگرافی
(د) آمیلاز سرم جهت بررسی پانکراتیت

توجه: اگر SAAG بالاتر از $1/1 \text{ gr/dl}$ باشد، علت آسیت، هیپرتانسیون پورت است.
(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۹)

(الف) (ب) (ج) (د)

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سؤال ۱۴، علت آسیت با گرادیان آلبومین - آسیت (SAAG) کمتر از $1/1$ عبارتند از:

- ۱- کارسینوماتوز صفاقی
۲- سل پریوتون: به همین دلیل PPD باید انجام شود (گزینه ب).

۳- بیماری پانکراس و مجاری صفراوی: لذا باید آمیلاز مورد سنجش قرار گیرد (گزینه د).

۴- سندرم نفروتیک: برای بررسی این سندرم، باید جمع‌آوری ادراری ۲۴ ساعته از نظر پروتئین اوری انجام گردد (گزینه الف).

۱۴- بیماری با آسیت برای اولین بار مراجعه نموده است. در آزمایشات به عمل آمده آلبومین مایع آسیت $2/2 \text{ gr/dl}$ و آلبومین همزمان سرم $3/5 \text{ gr/dl}$ می‌باشد. تمام موارد زیر در تشخیص افتراقی بیمار فوق قرار می‌گیرند، بجز:

- (پراترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])
(الف) سندرم نفروتیک (ب) سیروز کبدی
(ج) سندرم بودکیاری (د) میگزدم

علل آسیت (۱۰۰٪ امتحانی)

گرایان آلبومین سرم - آسیت (SAAG)

کمتر از $1/1$ گرم در دسی لیتر بیشتر از $1/1$ گرم در دسی لیتر

- کارسینوماتوز صفاقی
- سل پریوتون
- بیماری پانکراس و مجاری
- احتقان مزمن کبد
- نارسایی قلب راست
- سندرم بودکیاری
- پریکاردیت فشارنده
- متاستازهای وسیع کبدی
- میگزدم
- آسیت Mixed
- سیروز
- هپاتیت الکلی

آلبومین مایع آسیت - آلبومین سرم = SAAG

$$SAAG = 3/5 - 2/2 = 1/3$$

توجه: در سندرم نفروتیک، گرایان آلبومین سرم - آسیت کمتر از $1/1$ است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۰)

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۵- بیماری با آسیت مراجعه می‌کند. در Tap مایع آسیت $SAAG=0.7$ گزارش می‌گردد. کدام اقدام تشخیصی در جهت مشخص نمودن تشخیص بیماری کمکی به بیمار نمی‌کند؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

۱۶- آقای ۵۵ ساله با تورم شکم و آسیت از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در سابقه علائمی از بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. در اولین قدم درناژ مایع آسیت و آنالیز آن انجام شده است. میزان آلبومین آسیت $0/7$ و آلبومین سرم همزمان $2/1$ می‌باشد. کدام تشخیص مطرح نمی‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

(الف) بودکیاری

(ب) کارسینوماتوز صفاقی (پریوتون)

(ج) بیماری مزمن کبدی و سیروز

(د) پریکاردیت کانستریکتیو

$$SAAG = 2/1 - 0/7 = 1/4$$

در کارسینوماتوز صفاقی گرایان آلبومین سرم - آسیت کمتر از $1/1$ می‌باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۱۴ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۱۷- خانم ۳۵ ساله‌ای با درد مبهم شکم و تورم اندام تحتانی که از چند ماه قبل به تدریج شروع شده، مراجعه کرده است. در معاینه بالینی به غیر از آسیت و ادم اندام تحتانی یافته مثبت دیگر ندارد. بررسی مایع

PT:18 Sec, INR:2, BUN:12mg/dl,

Na:132mEq/dl, K:4mEq/dL

Serum Alb:2.4 mg/dl, Ascitic Fluid Alb:0.6mg/dl

ضمناً مارکرهای ویروسی منفی هستند. تمامی اقدامات

زیر توصیه می شود، بجز: (دستیاری - اریدهست ۹۶)

الف) محدود کردن نمک خوراکی و تجویز دیورتیک

ب) آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی

ج) محدود کردن آب دریافتی

د) غربالگری با سونوگرافی از نظر سرطان کبد

■ **درمان آسیت سیروتیک:** درمان آسیت سیروتیک

وابسته به علت آن است. در بیماران با SAAG بالاتر از

۱/۱ gr/dl که نشان دهنده هیپرتانسیون پورت می باشد،

معمولاً به محدودیت نمک (کمتر از ۲ گرم در روز) و

دیورتیک دفع کننده سدیم از کلیه پاسخ می دهند. تجویز

اسپیرونولاکتون که یک دیورتیک آنتاگونیست آلدوسترون

است به همراه یک دیورتیک قوس هنله مثل فورسماید

در ۹۰٪ بیماران مؤثر است.

! **توجه:** هنگامی که سدیم سرم کمتر از ۱۲۵-۱۲۰ mEq/L

است، محدودیت مصرف آب به کار برده می شود. در Case

مورد نظر سؤال سدیم ۱۳۲ می باشد، لذا محدودیت

مصرف آب اندیکاسیون ندارد.

! **توجه:** دیورز باید به دقت مانیتور شود، زیرا درمان

دیورتیکی شدید ممکن است باعث اختلالات الکترولیتی

(مثل هیپوکالمی و هیپوناترمی) و هیپوولمی شده که موجب

آسیب به عملکرد کلیه و تشدید آنسفالوپاتی کبدی می شود.

(کایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۹)

الف) ب) ج) د)

۲۰- خانمی ۵۰ ساله به علت سیروز ناشی از HBV

مراجعه نموده است. بیمار کاملاً هوشیار است. در

معاینه، آسیت متوسط دارد. در آزمایشات:

Hg:11, Na:135, WBC:6000, K:4.2, PIT:90000

جهت درمان آسیت بیمار چه اقدامی انجام می دهید؟

(پرترتزی شهرپور ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) محدودیت نمک و محدودیت مایعات

ب) محدودیت نمک و تجویز دیورتیک

ج) پاراستز با حجم زیاد

د) TIPS

آسیت به شرح زیر گزارش شده است:

Albumin:1.6, WBC:60/ul

(PMN:40%, lymphoid:60%)

Glucose:90mg/dl, Serum Albumin:5.5gr/dl

Blood Sugar: 150mg/dl

در تشخیص افتراقی این بیمار کدامیک از موارد زیر کمتر

مطرح می شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۵)

الف) پریکاردیت کانستریکتیو

ب) سندرم بود - کیاری

ج) پریتونیت سلی

د) هپاتیت اتوایمیون

$$SAAG = 5/5 - 1/6 = 3/9$$

در سل پریتون، گرادیان آلبومین سرم - آسیت کمتر از

۱/۱ می باشد. همچنین به پاسخ سؤال ۱۴ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۱۸- مرد ۵۷ ساله ای به علت تورم شکم مراجعه کرده

است. در آنالیز مایع صفاقی موارد زیر گزارش شده

است:

WBC:300/ ml, PMN:35%, Alb:1.2g/dl

Protein:2gr/dl, Triglyceride:320mg/dl

Serum Albumin:2.6g/dl

کشت مایع صفاقی، منفی است. کدام تشخیص بیشتر

مطرح می شود؟

(پرترتزی شهرپور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) نارسایی احتقانی قلبی

ب) سل صفاقی

ج) کارسینوماتور صفاقی

د) آسیت شیلوس

$$SAAG = 2/6 - 1/2 = 1/4$$

چون SAAG بیشتر از ۱/۱ است. علت آن نارسایی

قلب است. همچنین به پاسخ سؤال ۱۴ مراجعه شود.

الف) ب) ج) د)

۱۹- بیماری با سابقه طولانی از کبد چرب، به علت

تورم و بزرگی شکم مراجعه نموده است. در بررسی

انجام شده، کبد سیروتیک و آسیت نیز گزارش شده

است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

به پاسخ سؤال ۱۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۱- بیمار سیروزی به علت آسیت مقاوم به درمان بستری است. ایشان سابقه چندین نوبت بستری قبلی به دلیل آنسفالوپاتی هم داشته‌اند. آزمایشات شامل:

Bil=4mg/dL, Albumin=3.1g/dL, INR=1.8

Cr=1.3mg/dL, Na=124mEq/L, K=3.9mEq/L

می‌باشد. تمام اقدامات زیر جهت کنترل آسیت بیمار توصیه می‌شوند، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۶)

الف) اطمینان از مصرف رژیم کم‌نمک

ب) یاراستنژ با حجم زیاد

ج) تعبیه شانت پورتوسیتستیک

د) مشاوه جهت انجام پیوند کبد

□ آسیت مقاوم (Refractory Ascites)

● اپیدمیولوژی: در ۱۰٪ از مبتلایان به سیروز رخ می‌دهد.

● تعریف: در صورت وجود یکی از موارد زیر، آسیت بیمار مقاوم در نظر گرفته می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- تداوم آسیت شدید علی‌رغم درمان دیورتیکی با حداکثر دوز (اسپیرونولاکتون ۴۰۰mg در روز و فورسماید ۱۶۰mg در روز)

۲- ایجاد ازوتمی یا اختلالات الکترولیتی به دنبال درمان دیورتیکی با دوز کمتر از حداکثر

● درمان

۱- پاراستنژ مکرر حجم زیادی از آسیت و افزایش حجم کلئیدها با تجویز آلبومین (تجویز ۶ تا ۸ گرم آلبومین به ازای هر لیتر مایع پاراستنژ شده)

۲- کارگذاری شانت TIPS

۳- پیوند کبد

! توجه: شانت‌های وریدی-صفاقی (Peritoneovenous)

به ندرت و فقط در بیمارانی که کاندید پاراستنژ، TIPS یا پیوند کبد نیستند به کار برده می‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۰)

الف ب ج د



درمان و Management آسیت در سیروز

۲۲- بیماری به علت سیروز در اثر هیپاتیت B، با آسیت Tense مراجعه کرده است. بیمار تحت درمان با ۴۰۰mg اسپرونولاکتون و ۱۶۰mg فورسماید روزانه می‌باشد. در بررسی آزمایشگاهی:

Urea= 45mg/dl, Cr= 1.3mg/dl, Na= 135mEq/L

است. کدام درمان را در این مرحله پیشنهاد می‌کنید؟

(دستیاری - بهمن ۸۸)

الف) محدود کردن مایعات دریافتی

ب) اضافه کردن هیدروکلروتیازید به رژیم درمانی بیمار

ج) افزایش دوز اسپرونولاکتون و فورسماید

د) پاراستنژ مکرر مایع آسیت

به پاسخ سؤال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

یادداشت: -

□ پریتونیت باکتریال خودبه خودی

● **اتیولوژی:** شایعترین ارگانیسم‌های عامل پریتونیت باکتریال خودبه خودی، E-Coli و سایر آنتریباکتریاسه‌ها مثل کلبسیلا هستند. در اکثر موارد فقط یک ارگانیسم از مایع آسیت جدا می‌شود؛ اگر چند ارگانیسم در کشت مایع آسیت وجود داشته باشد، پرفوراسیون روده و سایر علل پریتونیت مطرح می‌شود.

● **علائم بالینی:** پریتونیت باکتریال خود به خودی با تب، درد شکمی و نشانه‌های تحریک پریتونن تظاهر می‌یابد.

● **تشخیص:** در صورت شک اولین اقدام، پاراسنتز تشخیصی است.

● **درمان:** اگر بیش‌تر از 250 cells/mm^3 لکوسیت PMN در مایع آسیت وجود داشت این بیماری مطرح می‌شود و سریعاً درمان آنتی‌بیوتیکی تجربی (سفتریاکسون یا سیپروفلوکساسین) باید آغاز شود. در هر بیمار مبتلا به آسیت سیروتیک که از نظر بالینی رو به وخامت است، باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خود به خودی، پاراسنتز تشخیصی انجام شود.

(گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۷۱)

الف ب ج د

۲۴- مرد ۵۵ ساله‌ای مورد شناخته شده سیروز کبدی ثانویه به هپاتیت مزمن B از ۳ سال پیش می‌باشد که تحت درمان با قرص تنوفویر، شربت لاکتولوز، قرص اسپرونولاکتون، قرص فورسماید و قرص پروپرانولول است. در حال حاضر با دل درد منتشر و تب از شب گذشته مراجعه کرده است. در معاینه، آسیت شکمی و تندرست مختصر شکم در لمس دارد؛ اولین و مهم‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۶ - سؤال مشترک تمام قطب‌ها)

- الف) هپاتوسلولر کارسینوما
ب) پریتونیت باکتریال خودبه خودی
ج) عود بیماری اولیه
د) ترومبوز ورید پورت

به پاسخ سؤال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

Fellow up

- اولین اقدام در برخورد با آسیت، پاراسنتز مایع شکم است. سپس باید گرادیان آلبومین سرم - آسیت (SAAG) را از فرمول زیر محاسبه نمود:
غلظت آلبومین آسیت - غلظت آلبومین سرم = SAAG
۲ اگر گرادیان آلبومین سرم - آسیت کمتر از ۱/۱ باشد، علل آسیت عبارتند از: کارسینوماتوز صفاقی، سل پریتونن، بیماری پانکراس و مجاری صفراوی و سندرم نفروتیک
- اگر گرادیان آلبومین سرم - آسیت بیش‌تر از ۱/۱ باشد، علل آسیت عبارتند از: سیروز، هپاتیت الکلی، احتقان مزمن کبد، نارسایی قلب راست، سندرم بودکیزی، پریکاردیت فشارنده، متاستازهای وسیع کبدی، میگزدم و آسیت Mixed
- درمان آسیت با SAAG بالاتر از ۱/۱ که نشان‌دهنده هیپرتانسیون پورت می‌باشد، شامل محدودیت نمک (کم‌تر از ۲ گرم در روز) و تجویز اسپرونولاکتون و فورسماید است. هنگامی که سدیم سرم کمتر از $125-120 \text{ mEq/L}$ است، محدودیت مصرف آب به کار برده می‌شود.

۵ درمان اصلی آسیت مقاوم (آسیتی که به اسپرونولاکتون 400 mg در روز و فورسماید 160 mg در روز مقاوم است)، پاراسنتز مکرر حجم زیادی از آسیت و افزایش حجم کلونیدها با تجویز آلبومین (تجویز ۶ تا ۸ گرم آلبومین به ازای هر لیتر مایع پاراسنتز شده) می‌باشد.

○ پریتونیت باکتریال خودبه خودی (SBP)

۲۳- مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه سیروز کبدی و آسیت به علت ابتلا به هپاتیت C، دچار درد شکم، تب، تهوع و استفراغ از دو روز پیش شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) خونریزی داخل شکمی

ب) سندرم هپاتورنال

ج) زخم پپتیک

د) پریتونیت باکتریال خودبه خودی

۲۶- بیماری مبتلا به **سیروز و آسیت ناشی از HBV** تحت درمان با **اسپیرونولاکتون** و **فورسماید** به علت **تشدید علائم** به اورژانس آورده شده است و آنسفالوپاتی نیز دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Total bilirubin: 2.3mg/dl
direct bilirubin: 2mg/dl
PT: 20 second, INR: 1.8
Na: 135meq/L, K: 3.5meq/L

کدام اقدام را در این مرحله توصیه می‌کنید؟

(پراترنی - شهریور ۸۹)

الف) آسپیراسیون مایع آسیت جهت کشت و شمارش سلول
ب) تجویز FFP
ج) افزایش دوز اسپرونولاکتون و فورسماید
د) محدود کردن مایعات خوراکی

در بیمار مبتلا به آسیت سیروتیک که از نظر بالینی رو به وخامت می‌رود (دچار تشدید علائم بالینی می‌شود) باید جهت Rule out پرتیونیت باکتریال خود به خودی، پاراستنتر تشخیصی انجام شود.

الف) ب) ج) د)

۲۷- بیمار ۶۱ ساله مبتلا به سیروز کبدی به علت **درد شکم و تب** از ۳ روز قبل مراجعه نموده است. وی از ۲ سال قبل دچار سیروز و تحت درمان با دیورتیک بوده است. از ۳ روز قبل متوجه **تورم شکم و تب خفیف** شده و در معاینه، پهلوها برجسته و **Shifting dullness** وجود دارد، در آزمایشات:

Na=134 meq/L, K=4.3 meq/L, Cr=1 mg/dl
Bili (T)=3.5 mg/dl, Alb=2.6 g/dl
PT=11 seconds

و در پاراستنتر، مایع آسیت به رنگ زرد و شفاف بوده و نتایج به شرح زیر می‌باشد:

Alb=0.8 g/dl, Total protein=2.7 g/dl
WBC=6000/ μ L (60% Neutrophils)

Gram stain: Negative

علاوه بر کشت مایع آسیت، اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۹)

الف) بررسی از نظر پرتیونیت ثانویه
ب) مروینم و مترونیدازول
ج) نورفلوکساسین خوراکی

۲۵- مرد ۴۵ ساله ای مبتلا به سیروز ناشی از هپاتیت C، با شکایت از **درد خفیف شکم** به اورژانس مراجعه می‌کند. آلبومین سرم ۳/۵ گرم در دسی لیتر گزارش شده و آنالیز مایع آسیت به قرار زیر می‌باشد:

Albumin=1, Sugar=80, LDH=80
Cell count=1100
WBC=500, PMN=66%, Lymph=33%

کدامیک از اقدامات زیر برای بیمار لازم نمی‌باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شروع آنتی بیوتیک
ب) کشت مایع آسیت
ج) تزریق آلبومین
د) CT-Scan شکمی

▣ پرتیونیت باکتریال خود به خودی

● **تشخیص:** در بیمار مبتلا به آسیت سیروتیک که از نظر بالینی رو به وخامت است باید جهت Rule out پرتیونیت باکتریال خود به خودی، پاراستنتر تشخیصی انجام شود. اگر بیشتر از 250 Cells/mm^3 لکوسیت PMN در مایع آسیت وجود داشته باشد، پرتیونیت باکتریال خود به خودی به شدت مطرح می‌شود. در این هنگام باید تا آماده شدن جواب کشت، درمان تجربی آنتی بیوتیکی آغاز شود.

● درمان

۱- بیماران معمولاً با سفالوسپورین‌های نسل سوم داخل وریدی مانند سفتریاکسون ۲ گرم هر ۲۴ ساعت درمان می‌شوند (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- از فلوروکینولون‌ها (به ویژه سیپروفلوکساسین) هم به طور روتین استفاده می‌شود به شرط آنکه بیمار در گذشته کینولون مصرف نکرده باشد و در شوک آشکار نباشد.

۳- آلبومین وریدی در روز اول (۱/۵ gr/kg) و در روز سوم (۱ gr/kg) باید تجویز شود. آلبومین اختلال عملکرد کلیوی را کاهش داده و بقای کوتاه مدت را افزایش می‌دهد.

! **توجه:** پاسخ به درمان طی ۷۲ ساعت مشاهده می‌شود، درمان حداقل باید ۵ روز ادامه یابد ولی می‌توان تا ۲ هفته ادامه داد. در صورت تأخیر در بهبود، باید مجدداً مایع آسیت بررسی شود (پاراستنتر مجدد).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۱)

الف) ب) ج) د)

(د) سفتریاکسون وریدی

به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۸- آقای ۶۵ ساله Case شناخته شده سیروز در زمینه هپاتیت B به علت تب و درد شکم از دو روز قبل مراجعه کرده است. وی زردی خفیفی پیدا کرده است. در معاینه شکم، به طور واضح Shifting dullness دارد.

WBC=8500, Hb=11.6gr/dl

PLT=85000, Bil=4mg/dl

ALK-P=350, ALT=60U/L

AST=85U/L, Alb=3.1mg/dl, Cr=1.6mg/dl

و در بررسی مایع آسیت:

Alb=0.8mg/dl, WBC=520, Poly=50%

بعد از تجویز آنتی بیوتیک، کدام اقدام در پیشگیری از عوارض کلیوی مؤثر است؟ (دستیاری - ادریهشت ۹۷)

الف) دیورتیک

ب) آلبومین

ج) پاراسنتز مایع آسیت

د) لاکتولوز

در پریتونیت باکتریال خود به خودی (SBP)، آلبومین وریدی در روز اول و در روز سوم باید تجویز شود. آلبومین، اختلال عملکرد کلیوی را کاهش داده و بقای کوتاه مدت را بالا می برد. این نکته ۱۰۰٪ امتحانی بوده و اخیراً به شدت مورد توجه طراحان سؤال قرار گرفته است. همچنین به پاسخ سؤال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۹- بیمار مبتلا به سیروز کبدی با تب و درد شکم مراجعه کرده است. در سونوگرافی اورژانس، آسیت قابل توجه وجود دارد. بلافاصله پاراسنتز تشخیصی مایع آسیت انجام می گیرد که ارگانیزم های بی هوازی و E.coli و کلبسیلا گزارش می شود. مناسب ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

الف) شروع سریع سفتریاکسون وریدی، ۲ گرم وریدی هر ۲۴ ساعت

ب) شروع آنتی بیوتیک وریدی و پاراسنتز درمانی مکرر مایع آسیت

ج) شروع آنتی بیوتیک وریدی و مشاوره اورژانس جراحی

د) شروع آنتی بیوتیک وریدی به همراه آلبومین وریدی

در پریتونیت باکتریال خود به خودی، به صورت تبییک فقط یک ارگانیزم از مایع آسیت جدا می شود؛ اگر چند ارگانیزم در کشت مایع آسیت وجود داشته باشد، پرفوراسیون روده و سایر علل پریتونیت مطرح می شود.

الف ب ج د

۳۰- آقای ۵۷ ساله با سابقه سیروز، به علت استفراغ خونی مراجعه کرده است. وی سابقه یک نوبت پستری به علت آنسفالوپاتی کبدی ۲ ماه قبل داشته است؛ آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Hb:9.8 Cr:1.8

Alb:1.8 سرم Alb:3

Fluid Pro:2.2gr/L مایع آسیت

کدامیک از موارد ذکر شده در این بیمار اندیکاسیون دریافت آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک برای پریتونیت باکتریال خودبخودی می باشد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز - تیر ۹۸)

الف) نارسایی کلیه

ب) خونریزی گوارشی فعال

ج) سابقه قبلی آنسفالوپاتی

د) میزان پروتئین مایع آسیت (Pro:2.2)

پیشگیری از پریتونیت باکتریال خودبه خودی:

چون میزان عود SBP بالاست (۷۰٪ در سال) و همچنین میزان مرگ و میر بالا می باشد (۷۰-۵۰٪)، درمان پروفیلاکتیک درازمدت جهت کاهش میزان عود اندیکاسیون دارد. پروفیلاکسی کوتاه مدت برای بیمارانی به کار می رود که سیروز و آسیت دارند و به علت خونریزی گوارشی فوقانی بستری شده اند.

نکته ای بسیار مهم: در بیماران سیروتیک که با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه می کنند؛ در بدو مراجعه و حتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گیرند (مثل فلوروکینولون ها و سفتریاکسون).

داروهای پروفیلاکتیک

۱- فلوروکینولون ها: سیپروفلوکساسین ۵۰۰mg در روز، نورفلوکساسین ۴۰۰mg در روز

۲- تری متوپریم - سولفومتوکسازول: یک قرص Double-Strength در روز

توجه: پروفیلاکسی طولانی مدت با آنتی بیوتیک شانس عفونت با باکتری های مقاوم تولیدکننده بتا لاکتاماز

(ESBL) یا استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) را بالا می‌برد. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۱)

الف ج د

سندرم هپاتورنال

۳۱- فردی جهت کنترل آسیت ناشی از سیروز در بیمارستان بستری شده است. در طول دوره بستری دچار کاهش فیلتراسیون گلومرولی و افزایش کراتینین سرم می‌شود. سدیم ادرار کمتر از ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. کدامیک از اقدامات درمانی جهت بیمار توصیه نمی‌شود؟ (پراترینی شهریز ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) آلبومین وریدی

ب) اکترئوتاید به همراه میدودرین

ج) TIPS

د) پیوند همزمان کبد و کلیه

سندرم هپاتورنال (HRS)

تعریف: یک نارسایی عملکردی کلیه بوده که در حضور اختلال کارکرد تولیدی کبد و آسیت رخ می‌دهد. علائم بالینی: مبتلایان به سندرم هپاتورنال غالباً آسیت پیشرفته و همچنین سایر علائم سیروز را دارند ولیکن به غیر از این موارد بی‌علامت هستند. بعضی از بیماران با کاهش برون‌ده ادراری یا نشانه‌های آنسفالوپاتی ظاهر می‌یابند.

تشخیص: هیچ تست آزمایشگاهی و تصویربرداری منفردی جهت تشخیص سندرم هپاتورنال وجود ندارد. احتمال ۵ ساله ایجاد سندرم هپاتورنال در مبتلایان به آسیت و سیروز ۴۰٪ است و این سندرم در ۳۰٪ بیماران که با پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی بستری می‌گردند، رخ می‌دهد.

معیارهای تشخیصی سندرم هپاتورنال

۱- سیروز همراه با آسیت

۲- تشخیص AKI براساس کراتربای AKI-ICA که شامل موارد زیر است:

الف) افزایش ۵۰٪ کراتینین سرم از حد پایه در طی

۷ روز گذشته یا

ب) افزایش 0.3 mg/dL کراتینین سرم در کمتر از

۴۸ ساعت

۳- عدم پاسخ به درمان بعد از حداقل ۲ روز قطع داروی دیورتیک و افزایش حجم توسط آلبومین 1 gr/kg در روز تا حداکثر ۱۰۰ گرم در روز

۴- فقدان شوک

۵- عدم مصرف فعلی یا اخیر داروهای نفروتوکسیک

۶- فقدان بیماری پارانئیم کلیه که با پروتئین اوری بیشتر از 50 mg در روز، میکروهماچوری (بیشتر از 50 RBC/hpf) و یافته‌های سونوگرافی غیرطبیعی کلیه مشخص می‌گردد.

انواع

● سندرم هپاتورنال - AKI (نوع ۱): به صورت زیر تعریف می‌شود:

۱- افزایش کراتینین سرم به میزان حداقل 0.3 mg/dL طی ۴۸ ساعت یا افزایش ۵۰ درصدی کراتینین از مقدار پایه و/یا

۲- برون‌ده ادراری مساوی یا کمتر از 0.5 mL/kg به مدت حداقل ۶ ساعت

● سندرم هپاتورنال - CKD (نوع ۲): که به صورت GFR کمتر از $1/1.73 \text{ m}^2/60 \text{ mL/min}$ به مدت حداقل ۳ ماه در غیاب سایر علل (ساختاری) تعریف می‌شود.

درمان و پیش‌آگهی: میزان مورتالیتی در سندرم هپاتورنال بالا است، لذا پیشگیری مهم است. در تمام مبتلایان به سیروز باید از داروهای مستعدکننده (دیورتیک‌ها، لاکتولوز، NSAID و مهارکننده‌های ACE) اجتناب شود.

۱- بیماران باید سریعاً از لحاظ هر علامتی از پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی تشخیص داده شده و درمان شوند و کلونید (آلبومین) در صورت بالا رفتن میزان کراتینین تجویز شود.

۲- پروفیلاکسی اولیه و ثانویه جهت پیشگیری از خونریزی واریس‌ها باید انجام شود.

۳- داروهایی مثل تولی‌پرسین (آنالوگ رسپتور $V1$ وازوپرسین) در ترکیب با آلبومین ممکن است در درمان نوع ۱ مفید باشند. همچنین به کارگیری ترکیب اکترئوتاید و میدودرین (آگونیسست α آدرنژیک) و آلبومین داخل وریدی تحت بررسی است.

۴- در نوع ۲، استفاده از TIPS مؤثر بوده است. تنها عارضه TIPS، بدتر شدن عملکرد کبدی در سیروز جبران نشده است.

Follow up

۱ در هر بیمار مبتلا به آسیب سیروتیک که از نظر بالینی روبه وخامت است، باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خودبه خودی، پاراستنز تشخیصی انجام شود. تب، درد شکمی و علائم تحریک پریتون علائم اصلی پریتونیت باکتریال خودبه خودی هستند.

۲ اگر در پاراستنز، بیشتر از ۲۵۰ لکوسیت PMN وجود داشت، تشخیص پریتونیت باکتریال خود به خودی به شدت مطرح می شود.

۳ اگر پاراستنز، مثبت باشد بلافاصله و بدون منتظر ماندن برای جواب کشت، درمان تجربی با سفتریاکسون وریدی آغاز می شود. از فلوروکینولون ها (به ویژه سیپروفلوکساسین) هم به طور روتین استفاده می شود.

۴ تجویز آلبومین وریدی در پریتونیت باکتریال خودبه خودی، مفید بوده و موجب کاهش اختلال عملکرد کلیوی و بقای کوتاه مدت بیماران می شود.

۵ اگر چند ارگانیزم در کشت مایع وجود داشته باشد، پرفوراسیون روده یا سایر علل پریتونیت مطرح می گردند.

انسفالوپاتی کبدی

۳۴- مرد ۵۰ ساله ای مبتلا به سیروز که از ۲ سال قبل تحت درمان بوده و مشکل خاصی نداشته است شب قبل دچار خواب آلودگی گردیده است؛ در حال حاضر در معاینه، بیمار یا صدا زدن چشم هایش را باز می کند ولی هوشیار و Oriented نیست؛ سمع قلب و ریه نرمال است. معاینه شکم، آسیب دارد. علائم لوکالیزه عصبی ندارد؛ تمام موارد زیر می تواند علت بروز کاهش هوشیاری در بیمار فوق باشد، بجز:

(پراگماتیسم ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) هیپوکسمی
(ب) عفونت
(ج) هیپوکالمی
(د) افزایش دریافت پروتئین

۵- تنها درمانی که فرآیند سندرم هپاتورنال را معکوس می کند، پیوند کبد است و تنها درمان پذیرفته شده است. (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۷۲)

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۲- تمام عوامل زیر می توانند زمینه ساز سندرم هپاتورنال شوند، بجز:

(الف) داروهای NSAID

(ب) دهیدراتاسیون ناشی از لاکتولوز

(ج) تجویز دیورتیک

(د) تجویز آلبومین وریدی

۱- ریسک فاکتورهای دارویی ایجاد سندرم هپاتورنال عبارتند از:

(الف) دیورتیک ها

(ب) لاکتولوز

(ج) داروهای NSAID

(د) مهارکننده های ACE

۲- آلبومین نه تنها ریسک فاکتوری برای سندرم هپاتورنال نیست بلکه در درمان آن به کار برده می شود. همچنین به پاسخ سؤال ۳۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

۳۳- خانم ۶۰ ساله مورد سیروز کبدی پیشرفته در زمینه هپاتیت اتوایمیون با آسیب فراوان و افزایش کراتینین در طی ۲ هفته اخیر همراه با درد شکم بستری می گردد. تجویز کدامیک از داروهای زیر باعث تشدید وضعیت بالینی وی خواهد شد؟

(پراگماتیسم ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(الف) میدودرین (ب) آلبومین

(ج) مهارکننده ACE (د) ترلی پرستین

به پاسخ سؤال ۳۲ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

یادداشت: :-

و **Asterixis مثبت** است. تمام اقدامات زیر در این

مرحله ضروری است، بجز: (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

الف) سنجش الکترولیت‌ها و قند خون

ب) بررسی از نظر Overdose دارویی

ج) بررسی از نظر هپاتوم ساب دورال

د) سنجش سطح خونی آمونیاک

۱- در هر بیمار مبتلا به سیروز که دچار تغییر هوشیاری شود

باید هیپوگلیسمی، هپاتوم ساب دورال، مننژیت و مسمومیت

دارویی هم در نظر گرفته شود (نکته اصلی سؤال)

۲- آمونیاک نقش مهمی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی

دارد؛ اما میزان آمونیاک وریدی ارتباط ناچیزی با وجود یا

درجه آنسفالوپاتی دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۳)

عوامل زمینه‌ساز آنسفالوپاتی کبدی (۱۰۰٪ امتحانی)

• خونریزی گوارشی

• افزایش پروتئین غذا (گزینه د)

• یبوست

• عفونت (گزینه ب)

• داروهای سرکوب‌کننده CNS (پنزدیازپین، اُپیات‌ها و

ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای)

• اختلال در عملکرد کبد

• هیپوکالمی؛ غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها (گزینه ج)

• آلکالوز؛ غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها

• آزیتمی؛ غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها

• هیپوولمی؛ غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۳)

الف ب ج د

الف ب ج د

۳۷- بیمار مرد ۴۵ ساله‌ای که دچار سیروز کبدی

است، از شب قبل دچار **هذیان گویی** شده است. تمام

اقدامات زیر توصیه می‌شود، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۵)

الف) اصلاح الکترولیت‌ها (ب) رژیم کم پروتئین

ج) مصرف لاکتولوز (د) مصرف ریفاکسیمین

■ آنسفالوپاتی کبدی

● **علائم بالینی:** علائم بالینی آنسفالوپاتی کبدی شامل

اختلالات عملکردهای عالی عصبی (اختلالات هوشی،

شخصیتی، دمانس، ناتوانی در کپی کردن شکل‌های

ساده [آپراکسی ساختمانی] و اختلالات هوشیاری)،

اختلالات عملکرد نوروماسکولر (آستریکسی، هیپررفلکسی،

میوکلونوس) و در موارد نادر شامل سندرم شبه پارکینسون

و پاراپلژی پیشرونده هستند.

🔑 **نکته:** یکی از زودرس‌ترین تظاهرات بیماری، تغییر

در سیکل طبیعی خواب - بیداری بیمار است.

● **تشخیص:** هیچ تست آزمایشگاهی یا تصویربرداری

برای تشخیص اختصاصی آنسفالوپاتی کبدی وجود

ندارد. این اختلال بیشتر یک سندرم بالینی است.

! **توجه:** آمونیاک خون مورد سنجش قرار می‌گیرد ولی

افزایش آن برای تشخیص آنسفالوپاتی کبدی نه حساس و

نه اختصاصی می‌باشد.

۳۵- مرد ۶۲ ساله‌ای مبتلا به سیروز کبدی در زمینه

هپاتیت مزمن B، به علت خواب‌آلودگی به اورژانس

آورده شده است. بیمار در ۶ ماه گذشته سه نوبت

آندوسکوپی و باند لیگاسیون شده است و یک نوبت

نیز با تشدید آسیت بستری و از آن زمان تحت درمان

با فورسماید و اسپرونولاکتون بوده است. در معاینه،

ایکتريک بوده و در معاینه شکم، آسیت دارد، اما

تندرنس ندارد. در اورژانس قند خون چک شد که ۱۳۰

بوده است و CT-Scan مغز نیز طبیعی بوده است.

کدامیک از موارد زیر به عنوان عامل زمینه‌ساز اختلال

هوشیاری بیمار کمتر محتمل است؟

(پرانترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) یبوست (ب) مصرف دیورتیک

ج) هیپوناترمی (د) هیپوکالمی

به پاسخ سؤال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۶- بیماری با سابقه سیروز کبدی که تنها زندگی

می‌کرده است، توسط همسایگان با خواب‌آلودگی به

اورژانس آورده شده است. به علت شرایط بیمار اطلاع

بیشتری از بیماری وی در دسترس نیست. در معاینه،

خواب‌آلوده است. آسیت مختصر دارد ولی ایکتر ندارد

سندرم هپاتوپولموناری

۳۹- عملی‌ترین روش تشخیص سندرم هپاتوپولموناری

در بیماران مبتلا به سیروز کبدی کدامیک از موارد زیر

است؟ (پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۸۸)

الف) اکوکاردیوگرافی با کنتراست سالیन

ب) آنالیز گازهای خونی (ABG)

ج) Pulmonary Function Test

د) معاینه بالینی

سندرم هپاتوپولموناری

● **تعریف:** سندرم هپاتوپولموناری در ۵ تا ۳۰٪ از مبتلایان

به سیروز مشاهده می‌شود و با اختلالات تبادل گاز (افزایش

گرادیان شریانی - آلوئولی و هیپوکسمی) که نتیجه دیلاتاسیون

عروق داخل ریوی است، مشخص می‌گردد. غالباً این شانت

عملکردی داخل ریوی چپ به راست با تجویز اکسیژن ۱۰۰٪

بهبود پیدا می‌کند (۱۰۰٪ امتحانی).

● **علائم بالینی:** علائم بالینی از اختلالات ساب‌کلینیکال

در تبادل گاز تا هیپوکسمی شدید که به تنگی نفس شدید

منجر می‌گردد، متغیر است. تنگی نفس در این بیماران در

حالت ایستاده بدتر (اورتوداکسی) و با دراز کشیدن بهبود

پیدا می‌کند (پلاتی پنه).

● **تشخیص:** این سندرم با شک بالینی قوی، افزایش

گرادیان اکسیژن آلوئولی - شریانی در هوای اتاق با یا بدون

هیپوکسمی تشخیص داده می‌شود. این گرادیان با بررسی

ABG محاسبه می‌شود. اگر PaO_2 بیشتر از 80 mm/Hg

باشد نوع خفیف و اگر زیر 50 mm/Hg باشد نوع شدید در

نظر گرفته می‌شود.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** شانت درون ریوی به کمک

اکوکاردیوگرافی با کنتراست (اکوکاردیوگرافی با سالین)

تشخیص داده می‌شود. در این روش حباب‌های کوچک

در حفرات چپ قلب دیده می‌شود.

● **یادآوری:** اورتوداکسی و پلاتی پنه دویافته کاراکتر استیک

برای تشخیص سندرم هپاتوپولموناری هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۴)

درمان

۱- شناسایی و رفع عوامل زمینه‌ساز، کاهش تولید

ترکیبات نیتروژن دار و جلوگیری از جذب آمونیاک

۲- تجویز لاکتولوز بخش اصلی درمان آنسفالوپاتی

کبدی است. لاکتولوز جذب آمونیاک را در روده

کاهش می‌دهد. معمولاً درمان با لاکتولوز به طوری

تنظیم می‌شود که بیمار ۲ تا ۳ بار در روز مدفوع نرم

کند.

۳- در بیمارانی که لاکتولوز را تحمل نمی‌کنند و یا

به آن پاسخ نمی‌دهند از آنتی بیوتیک غیرقابل جذب

ریفاکسیمین استفاده می‌شود. ریفاکسیمین با دوز 550 mg

دو بار در روز و به شکل خوراکی به کار برده می‌شود. این

دارو عارضه جانبی ندارد ولی مهم‌ترین ایراد آن گرانیقیمت

بودن آن است.

● **نکته‌ای بسیار مهم:** محدودیت پروتئین رژیم

غذایی فایده قابل ملاحظه‌ای ندارد. محدودیت کوناه

مدت پروتئین ممکن است در مبتلایان به آنسفالوپاتی

شدید به کار گرفته شود ولی محدودیت درازمدت

موجب وخامت سوء تغذیه می‌شود. همچنین درمان با

فرمول‌های غنی از اسیدهای آمینه شاخه‌دار در بهبود

آنسفالوپاتی و مورتالیتی هیچ سودی ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۳)

الف ب ج د

۳۸- آقای ۶۴ ساله، با سابقه آنسفالوپاتی ناشی از

سیروز کبدی مراجعه می‌کند. تمام اقدامات زیر برای

ایشان مناسب است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

الف) تجویز لاکتولوز

ب) تجویز ریفاکسیمین

ج) تجویز مکمل روی

د) محدودیت پروتئین رژیم غذایی

به پاسخ سؤال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

کارسینوم سلول کبدی (هیپاتوسلولر)

۴۰- بیماری ۵۰ ساله ناقل سالم ویروس هیپاتیت B از ۱۵ سال قبل جهت پیگیری مراجعه کرده است، کدامیک از بررسی‌ها را توصیه نمی‌کنید؟ (امتحان درون دانشگاهی)

الف) ALT
ب) α-FP
ج) تعداد پلاکت
د) Cr و BUN

کارسینوم سلول کبدی (هیپاتوسلولر)

● **اتیولوژی:** کانسر کبد اغلب به علت سیروز کبدی بوده و رابطه مستقیمی با هیپاتیت مزمن ویروسی دارد. در مناطق با شیوع بالا، واکسیناسیون جهت پیشگیری از هیپاتیت B، شیوع این بیماری را کم کرده است.

● **تشخیص:** اگر علائم بالینی و یافته‌های رادیوگرافی وجود داشته باشند؛ به ویژه هنگامی که سطح سرمی α-FP بالا باشد، برای تأیید تشخیص به نمونه بافتی احتیاج نیست. ولی در بعضی از موارد نمونه بافتی (بیوپسی) اندیکاسیون دارد.

● **غیربالگری:** الگوریتم غربالگری برای تشخیص زود هنگام کارسینوم کبد طراحی شده است و نسبت به α-FP تنها ارجحیت دارد. این الگوریتم شامل موارد زیر است:

- ۱- سن بیمار
 - ۲- سطح ALT
 - ۳- تعداد پلاکت
 - ۴- سطح α-FP فعلی و سرعت تغییرات آن
- (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۵)

۴۱- در مورد یافته‌های رادیولوژیک کانسر کبد کدام جمله غلط است؟ (امتحان درون دانشگاهی)

- الف) در سونوگرافی معمولاً هیپو اکو است.
ب) در فاز شریانی CT-Scan، تومور سریعاً Enhance می‌شود.
ج) در تصاویر T1 در MRI به صورت Hyperintense دیده می‌شود.
د) در فاز وریدی CT-Scan، تومور سریعاً de-Enhance می‌شود.

مشخصات کارسینوم هیپاتوسلولر در مطالعات رادیولوژیک

سونوگرافی

- ضایعه فضاگیر یا اکوژنیسته متغیرولی معمولاً هیپو اکو است.
- Dynamic Computed Tomography
- فاز شریانی: تومور به سرعت Enhance می‌شود.
- فاز وریدی: تومور نسبت به پارانشیم کبد سریعاً de-Enhance می‌شود.

MRI

- تصاویر T1-Weighted: Hypointense
- تصاویر TV2-Weighted: Hyperintense
- پس از تجویز گادولینیوم، Intensity تومور افزایش می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۶)

سندرم بودکیاری

۴۲- خانم ۳۵ ساله‌ای با درد ربع فوقانی شکم به صورت پیشرونده از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی را در گذشته ذکر نمی‌کند ولی در ۱۰ سال گذشته از OCP استفاده کرده است. در معاینه بالینی، تب ندارد ولی مختصر زردی صلبیه، دردناکی فوقانی شکم و وجود آسیت مشهود است. سونوگرافی، بزرگی کبد و تورم جدار کیسه صفرا بدون وجود سنگ واضح را نشان می‌دهد. آزمایشات کبدی به شرح زیر است:

AST= 170, ALT= 225, Alb= 3.9g%
Glob= 2.5g%, T.B= 3.2mg%, D.B= 3.1mg%
ALK-P= 356, PT= 15

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پدیرش دستیار فوق تخصص گوارش - بهمن ۹۳)

- الف) هیپاتیت ویروسی
ب) هیپاتیت اتوایمیون
ج) سندرم بودکیاری
د) کله سیستیت با احتمال پارگی کیسه صفرا

سندرم بودکیاری

● **تعریف:** انسداد وریدهای مازور کبد یا ورید اجوف تحتانی (IVC) به ویژه در سگمان‌های داخل کبدی و فوق کبدی موجب سندرم بودکیاری می‌گردند.

● اتیولوژی

۴- در برخی موارد مانند پرده‌های وریدی، تنگی وریدی یا ترومبوز در یک رگ، می‌توان از آنژیوپلاستی با یا بدون استنت‌گذاری استفاده کرد.

۵- پیوند کبد بهترین اقدام در مبتلایان به سیروز است. پس از پیوند باید درمان ضد انعقادی درازمدت تجویز شود. (گایدلاین گزارش و کبد - صفحه ۱۷۶)

الف ب ج د

۴۳- خانم ۲۵ ساله‌ای با تشخیص سندرم بودکیاری مراجعه نموده است. تاریخچه مصرف کدامیک از داروهای زیر مهم است؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۴)

- الف) مصرف قرص‌های ضدبارداری
ب) مصرف ویتامین A
ج) تماس با وینیل کلراید
د) مصرف سدیم والپروات

به پاسخ سؤال ۴۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۴- خانم ۳۶ ساله با درد شکم با ارجحیت RUQ مراجعه نموده است. در شرح حال دارویی، مصرف قرص جلوگیری از بارداری و بروفن را ذکر می‌کند. در معاینه، اسکلرایکتریک است و هیپاتومگالی دارد. در سونوگرافی، مایع آزاد شدید شکمی گزارش شده است. با توجه به آزمایشات جهت اثبات تشخیص کدام اقدام صحیح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

AST=41, ALT=37, ALP=315

Bili Total=3.7mg/dl

Albumin=3.5, INR=1.8

الف) MRCP

ب) سونوگرافی داپلر وریدهای فوق کبدی

ج) سونوگرافی داپلر ورید پورت

د) ERCP

به پاسخ سؤال ۴۲ مراجعه شود. لازم به یادآوری است که در سندرم بودکیاری، گرادیان آلبومین سرم - آسیت بیشتر از ۱/۱ است.

الف ب ج د

۱- بیماری‌های هماتولوژیک: پلی‌سیتمی ورا، هموگلوبین اوری حمله‌ای شبانه، ترومبوسیتوز استنشال، بیماری‌های میلوپرولیفراتیو

۲- حاملگی و مصرف OCP (۱۰۰٪ امتحانی)

۳- تومورها: به خصوص کارسینوم هیاتوسلولر

۴- وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری: موتاسیون در فاکتور V لیدن، کمبود پروتئین‌های C و S

۵- ترومای شکمی

۶- پرده‌های مادرزادی ورید اجوف

۷- ایدئوپاتیک (۲۰٪)

● تظاهرات بالینی: نوع حاد به شکل درد شکمی ربع فوقانی راست، هیپاتومگالی، آسیت و ایکتر تظاهر می‌یابد در صورتی که انواع تحت حاد یا مزمن با هیپرتانسیون پورت ظاهر می‌شوند.

● یافته‌های آزمایشگاهی: افزایش بیلی‌روبین سرم و ترانس‌آمینازها ممکن است خفیف باشد، ولیکن عملکرد کبد غالباً ضعیف بوده و با هیپوآلبومینمی شدید و کوآگولوپاتی همراه است.

● یافته‌های تصویربرداری: تشخیص به کمک روش‌های غیرتهاجمی زیر صورت می‌گیرد:

۱- سونوگرافی داپلر: کاهش یا فقدان جریان خون ورید کبدی را نشان می‌دهد.

۲- CT-Scan: کاهش و فقدان پُر شدن ماده کنتراست در ورید کبدی و هیپرتروفی لوب Caudate (دم‌دار) کبد را نشان می‌دهد.

۳- MR آنژیوگرافی

۴- ونوگرافی: اگر نتایج یافته‌های تصویربرداری غیرقطعی باشد، ونوگرافی کبد اندیکاسیون دارد. در این روش الگوی پرده عنکبوتی (Spider Web) مشاهده می‌شود.

! توجه: در بیوپسی کبد ممکن است نمای Nutmeg liver دیده شود.

● درمان

۱- درمان حمایتی شامل محدودیت سدیم رژیم غذایی و استفاده از دیورتیک، موجب کاهش ادم و آسیت می‌شود.

۲- در سندرم بودکیاری مزمن، مصرف ضد انعقاد درازمدت اندیکاسیون دارد.

۳- بیمارانی که مبتلا به نوع حاد هستند از ترومبولیز با ضد انعقادها بیشترین سود را می‌برند.

پیوند کبد



۴۵- شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد چیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

- الف) بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل
- ب) کلانژیت اسکلروزان اولیه
- ج) سیروز ناشی از کبد چرب غیرالکلی
- د) سیروز صفراوی اولیه

شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد، بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل است. (گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۷)

الف ب ج د

Follow up

۱ ریسک فاکتورهای دارویی سندرم هپاتورنال عبارتند از: دیورتیک‌ها، لاکتولوز، NSAID و مهارکننده‌های ACE

۲ معیارهای تشخیصی سندرم هپاتورنال، عبارتند از:

- سیروز همراه با آسیت
- تشخیص AKI (افزایش ۵۰٪ کراتینین سرم در طی ۷ روز گذشته یا افزایش 0.3 mg/dl کراتینین سرم در کمتر از ۴۸ ساعت)
- عدم پاسخ به درمان بعد از حداقل ۲ روز قطع داروی دیورتیک و افزایش حجم توسط آلبومین
- فقدان شوک
- عدم مصرف اخیر داروهای نفروتوکسیک
- فقدان بیماری پارانشیم کلیه

۳ یکی از زودرس‌ترین تظاهرات آنسفالوپاتی کبدی، تغییر در سیکل طبیعی خواب - بیداری است.

۴ اختلال هوشیاری و آستریکسی مهم‌ترین تظاهرات آنسفالوپاتی کبدی هستند.

۵ اقدامات درمانی در آنسفالوپاتی کبدی، عبارتند از:

- الف) رفع عوامل زمینه ساز
- ب) تجویز لاکتولوز
- ج) ریفاکسیمین
- ۶ در آنسفالوپاتی کبدی، محدودیت پروتئین رژیم غذایی سودی ندارد.

۷ هر بیمار مبتلا به سیروز که دچار تغییر سطح هوشیاری گردید به غیر از آنسفالوپاتی کبدی باید هیپوگلیسمی، هماتوم ساب دورال، منژیت و مسمومیت دارویی نیز Rule out شوند.

۸ حاملگی و مصرف OCP از ریسک فاکتورهای مهم سندرم بودکیاری هستند.

۹ روش‌های تصویربرداری غیرتهاجمی که به کمک آن می‌توان سندرم بودکیاری را تشخیص داد، عبارتند از:

الف) سونوگرافی داپلر

ب) CT-Scan

ج) MR آنژیوگرافی

۱۰ الگوریتم غربالگری برای تشخیص زودهنگام کارسینوم کبدی شامل موارد زیر است:

- سن بیمار
- سطح ALT
- تعداد پلاکت

• سطح $\alpha\text{-FP}$ فعلی و سرعت تغییرات آن

۱۱ شایع‌ترین اندیکاسیون پیوند کبد، بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل است.

۱۲ در امتیاز ۱۵ سیستم امتیازدهی MELD-Na، پیوند کبد در نظر گرفته می‌شود.

یادداشت: